UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1950 *N° 56*

Quelques formes pseudo-tuberculeuses des Staphylococcies

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1950

PAR

Henri FAUGÈRE

MEMBRES DU JURY

MM.	J. TAPIE	Président
	VIRENQUE	Assesseurs
	LAPORTE	
	BAUDOT	
	BAZEX	Suppléant

TOULOUSE
IMPRIMERIE PONTNAU
6, rue du Canard

1950

FAUGÈRE (Henri). — Quelques formes Pseudo-Tuberculeuses des Staphylococcies. — *Toulouse,* Imprimerie Pontnau, 1950, in-8, 64 pages.
Thèse Médecine, Toulouse, 1950, *n°* 56.

FAUGÈRE (Henri). — Quelques formes Pseudo-Tuberculeuses des Staphylococcies. — *Toulouse,* Imprimerie Pontnau, 1950, in-8, 64 pages.
Thèse Médecine, Toulouse, 1950, *n°* 56.

FAUGÈRE (Henri). — Quelques formes Pseudo-Tuberculeuses des Staphylococcies. — *Toulouse,* Imprimerie Pontnau, 1950, in-8, 64 pages.
Thèse Médecine, Toulouse, 1950, *n°* 56.

FAUGÈRE (Henri). — Quelques formes Pseudo-Tuberculeuses des Staphylococcies. — *Toulouse,* Imprimerie Pontnau, 1950, in-8, 64 pages.
Thèse Médecine, Toulouse, 1950, *n°* 56.

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1950 *N° 56*

Quelques formes pseudo-tuberculeuses des Staphylococcies

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1950

PAR
Henri FAUGÈRE

MEMBRES DU JURY

MM.	J. TAPIE	Président
	VIRENQUE	Assesseurs
	LAPORTE	
	BAUDOT	
	BAZEX	Suppléant

TOULOUSE
IMPRIMERIE PONTNAU
6, rue du Canard
1950

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
Doyen.	LEFEBVRE.
Assesseur.	BRUSTIER.
Doyens honoraires.	GORSE, CALVET.

Professeurs honoraires :
MM, RISPAL, MÉRIEL, RIBAUT, CLERMONT, LAFFORGUE, SERR, GARIPUY, VALLOIS.

PROFESSEURS

	MM.
Clinique de neurologie et psychiatrie.	RISER.
Clinique médicale.	TAPIE, ROQUES.
Clinique obstétricale.	GUILHEM.
Physiologie.	SOULA.
Clinique chirurgicale et du cancer.	DUCUING.
Physique biologique et médicale.	BUGNARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	NANTA.
Chimie et toxicologie.	BRUSTIER.
Pathologie générale et médecine expérimentale.	SENDRAIL.
Clinique chirurgicale et gynécologie.	LEFEBVRE.
Anatomie.	LAZORTHES.
Histoire naturelle.	DELAS.
Clinique médicale infantile et puériculture.	SOREL (R.).
Pharmacie.	CAUJOLLE.

	MM.
Pathologie int. et clin. des maladies de la tuberculose. . . .	MOREL.
Bactériologie - Hygiène - Médecine sociale.	ANDRIEU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	VIRENQUE.
Clinique des maladies des voies urinaires.	FABRE (P.).
Matière médicale.	VINCENT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	MÉRIEL (P.).
Anatomie pathologique.	FABRE (J.).
Clin. oto-rhino-laryngologique et chir. maxillo-faciale. . . .	CALVET.
Clinique ophtalmologique. . . .	CALMETTES.
Chimie biologique.	VALDIGUIÉ.
Médecine lég. et du travail. .	PLANQUES.
Histologie et embryologie. . . .	BROUSSY.
Médecine sociale.	BOUNHOURE.
Thérapeutique.	GADRAT.
Pathologie chirurgicale.	CRIMOUD.

PROFESSEUR SANS CHAIRE

Physiologie.	M. BAISSET.
Anatomie.	M. COULOUMA.

MAITRES DE CONFÉRENCES — AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie.	POULHÈS.
Histologie.	BIMES.
Sciences naturelles.	BOUISSET.
Pharmacie.	COUTURIER.
Bactériologie.	Mme ENJALBERT.

	MM.
Chimie biologique.	POLONOVSKI.
Physique médicale.	AUVERGNAT.
Chimie gén. pharm.	BLANC.
Botanique.	Mme D.-MATHOU.

AGRÉGÉS

	MM.
	DARNAUD.
	GÉRAUD.
Médecine.	DARDENNE.
	LAPORTE (J.).
	BAUDOT.
Ophtalmologie.	DEODATI.
Physique médicale.	MARQUÈS.

	MM.
Obstétrique.	PONTONNIER.
	RIEUNAU.
Chirurgie.	DIEULAFÉ.
	DAMBRIN (P.).
Odonto-Stomatologie.	CADENAT.
Oto-rhino-laryngologie. . . .	CLAUX.

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes.	GUILHEM.
Chimie biologique.	DOUSTE-BLAYZ.
Chimie pathologique.	VALDIGUIÉ (P.).
Chimie minérale.	BLANC.
Physique pharmaceutique. . . .	AUVERGNAT.
Dermatol. et syphiligraphie. .	BAZEX.
Législation pharmaceutique. . .	BOUISSET.
Tuberculose.	MOREL.
Clinique pulmonaire.	DAMBRIN (P.).
Parasitologie.	LASSERRE.
Cryptogamie.	Mme D.-MATHOU.

	MM.
psychiatrie.	GAYRAL.
Chimie analytique.	BLANC.
Hydrologie et géologie.	ASTRE.
Anatomie médico-chirurgicale.	THOMAS.
Pharmacodynamie Méd.). . . .	BAISSET.
Pharmacodynamie (Pharm.). .	CAUJOLLE.
Bactériologie et hygiène.	LAPORTE.
Urologie.	LHEZ.
Ophtalmologie.	DEODATTI.
Neuro-chirurgie.	LAZORTHES.
Mycologie.	MORQUER.
Physiologie.	COLOMBIÈS.

Secrétaire de la Faculté. . . . . ARGILAS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération du 12 mai 1891).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Quelques formes pseudo-tuberculeuses des Staphylococcies

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548912_0068

A MA FEMME

A MA MÈRE

A MON PÈRE

Qui m'a donné l'exemple du travail.

A MA GRAND'MÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A MON ONCLE, DOCTEUR RAYMOND FAUGÈRE

A MES FRÈRES

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN TAPIE

Professeur de Clinique Médicale,

Officier de la Légion d'honneur.

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette Thèse.

En témoignage de reconnaissance et de profond respect.

A MON JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRENQUE

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie,

Chirurgien des Hôpitaux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOT

Professeur Agrégé à la Faculté.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAPORTE

Professeur Agrégé à la Faculté.

MONSIEUR LE DOCTEUR BAZEX

Chargé de Cours à la Faculté.

Avec toute ma gratitude pour l'honneur qu'ils me font en acceptant de juger cette Thèse.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR ESTIENNY

Chirurgien des Hôpitaux de Toulouse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES MONNIER

Chef de Clinique à la Faculté.

Avec tous mes remerciements pour l'aide et les conseils qu'il m'a prodigués.

A TOUS MES CAMARADES DE LA FACULTÉ

INTRODUCTION

Le staphylocoque a posé, de tout temps, aux bactériologistes et aux cliniciens, des problèmes difficiles à résoudre.

Ce germe, très répandu, vit en saprophyte non seulement sur la peau mais aussi sur la plupart des muqueuses : des recherches systématiques ont permis d'identifier sa présence au niveau du vagin et des fosses nasales des sujets sains dans un nombre très élevé de cas, montrant ainsi combien artificielle est l'opposition classique entre streptocoques et staphylocoques.

Qualifié habituellement de germe à tout faire, il prend en clinique humaine une importance croissante : à l'opposé des races saprophytes, il existe, en effet, des races pathogènes, aujourd'hui bactériologiquement identifiables, qui sont susceptibles de provoquer des affections bégnignes aussi bien que des infections graves.

Cette même espèce bactérienne qui peut comprendre aussi bien les saprophytes les plus banaux que les souches pathogènes les plus virulentes a longtemps dérouté les auteurs qui cherchaient à préciser dans quelles conditions pouvaient se produire de si grandes variations de virulence.

Les septicémies à straphylocoques, longtemps méconnues et considérées encore à la guerre de 1914-1918 comme des

manifestations exceptionnelles, constituent actuellement un chapitre important de la pathologie infectieuse : ARLOING (2) estime qu'elles représentent le tiers des septicémies et qu'elles viennent tout de suite, par ordre de fréquence, après les streptococcies.

Il s'agit d'ailleurs plutôt de septico-pyohémie que de septicémie proprement dite; à partir d'un foyer originel le staphylocoque passe dans le sang mais il le quitte rapidement pour coloniser et former des abcès dans les organes, il peut réapparaître de manière passagère dans le torrent circulatoire mais il est exceptionnel qu'il y pullule et qu'il s'y développe.

Ces septico-pyohémies staphylococciques constituent par leur fréquence et par l'intérêt qu'elles suscitent, un problème d'actualité, et ceci d'autant plus que depuis l'avénement de la pénicilline des formes aiguës, mortelles autrefois, peuvent aujourd'hui être jugulées par cet antibiotique. Dans les centres de mycothérapie se sont donc groupées et multipliées les observations, il en est résulté une connaissance plus approfondie du polymorphisme clinique. Peut-être aussi les formes à évolution lente sont-elles devenues plus fréquentes, le staphylocoque étant stoppé dans sa multiplication par les thérapeutiques modernes.

En l'absence d'antécédents précis, le diagnostic de ces staphylococcémies peut être délicat surtout lorsque des localisations secondaires viennent imprimer à l'affection une allure clinique spéciale.

Nous avons eu l'occasion dans le service de clinique médicale de notre maître le Professeur TAPIE d'observer quelques malades adressés à l'hôpital avec le diagnostic probable de tuberculose et qui, en réalité, présentaient des localisations viscérales staphylococciques. L'existence de ces staphylococ-

cies pseudo-tuberculeuses a retenu notre attention en raison de l'importance du problème diagnostic qu'elles posent; les conséquences pronostiques et thérapeutiques qui découlent de cette étiologie sont en effet totalement différentes.

— Dans une première partie nous ferons une rapide revue générale des staphylococcémies et de leurs principales localisations.

— Dans une deuxième partie nous décrirons d'une manière un peu détaillée les formes qui peuvent en imposer pour un diagnostic de bacillose, en insistant sur les localisations pulmonaires et osseuses.

Nous rapporterons en détails quatre observations recueillies dans le service de M. le Professeur TAPIE ainsi qu'un dossier que M. le Professeur BAUDOT a bien voulu nous communiquer.

Nous nous efforcerons de dégager les éléments du diagnostic et de poser les bases de la thérapeutique de ces staphylococcies pseudo-tuberculeuses.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

LE STAPHYLOCOQUE

Historique et caractères bactériologiques.

Découvert en 1880 par Pasteur dans le pus de furoncles, on s'aperçut bientôt que c'était l'agent infectieux de l'ostéomyélite mais c'est seulement en 1890 que Roux et Lannois le trouvent dans le sang.

Nous n'insisterons pas sur ses caractéristiques bactériologiques : coccus immobile, il se colore par la méthode de gram et se développe aisément sur les milieux usuels de culture; germe aérobie, il pousse avec facilité dans des conditions d'anaréobie, et il est classique de distinguer trois races selon la coloration des colonies.

Ce germe, qui, dans certaines conditions, se révèle si hautement pathogène est le plus banal et le plus ubiquitaire des microbes. L'homme sain peut héberger sur sa peau et ses muqueuses un grand nombre de staphylocoques d'origine diverse.

Mais parmi cette flore si variée, les données bactériologiques modernes permettent d'isoler les germes pathogènes; ceux-ci possèderaient, en effet, des caractères bactériologiques et biochimiques bien particuliers.

Longtemps on s'est basé, pour reconnaître la valeur pathogène d'un staphylocoque, uniquement sur sa pigmentation et son inoculation à l'animal. Devant l'incertitude du premier caractère et l'interprétation parfois délicate du second, les bactériologistes ont cherché des épreuves fidèles permettant rapidement la discrimination.

A l'heure actuelle, par la recherche de la coagulase, du pouvoir hémolytique de l'entérotoxine, de la fermentation du manitol et de la liquéfaction de la gélatine, il est possible d'estimer le pouvoir pathogène d'une souche donnée. On ne peut donc plus parler, lorsque l'on trouve un staphylocoque pathogène dans une hémoculture, de germe de souillure.

Pouvoir pathogène en clinique.

La virulence et le pouvoir toxique du germe, en s'intriquant avec les facteurs de défense individuelle, donnent à la pathologie staphylococcique une allure complexe.

Trois aspects de cette complexité doivent être signalés :

— La gamme des manifestations cliniques est infinie, de la plus banale lésion cutanée à la septicémie la plus grave;

— Les germes pathogènes très vivaces et très résistants secrètent des enzymes variables avec des possibilités destructives très grandes;

— Le staphylocoque, enfin, n'entraîne pas d'immunité, les réinfections sont toujours à redouter.

Dans l'immense majorité des cas, on a à faire à des lésions locales. Le staphylocoque a une affinité particulière pour les glandes sudoripares et sébacées, réalisant leur infection dans certaines conditions, et l'on aura alors une folliculite suppurée, un furoncle, un anthrax, une hydrosadénite (inflammation d'une glande sudoripare de l'aisselle).

De l'appareil pilo-sébacé, le germe peut traverser la barrière que lui opposent les épithéliums sains, et infecter le tissu conjonctif. Les sept dixièmes des phlegmons circonscrits sont staphylococciques.

D'une lésion cutanée variable, le staphylocoque peut passer dans le sang et déterminer une septico-pyohémie. Ce sont ces septico-pyohémies, ou pour mieux dire, ces staphylococcémies dont l'étude nous retiendra quelques instants.

Mais, au préalable, nous voudrions insister sur les caractéristiques anatomo-pathologiques des lésions staphylococciques, en général, et dire quelques mots sur la sensibilité du germe aux agents thérapeutiques.

Lésions anatomo-pathologiques.

I. Le staphylocoque est essentiellement un agent de suppuration locale et cette propriété pyogène lui appartient par excellence. Il faut remarquer cependant que la lésion staphylococcique a toujours un double aspect: suppuration et nécrose.

On distingue donc des ferments trypsiques liquéfiant la gélatine, dissolvant les hématies et les leucocytes, et une toxine, isolable dans les filtrats de culture, remarquable par son action dermo-nécrotique.

Les produits de nécrose sont éliminés, ce sont les bourbillons et les séquestres.

II. A partir de ce foyer local, le staphylocoque, a une aptitude remarquable à la métastase: tantôt nous aurons une dissémination de foyers très petits truffant la plupart des viscères tributaires de la grande circulation; tantôt les foyers métastatiques sont plus nombreux mais moins importants, ils réalisent alors une lésion à type d'infractus au niveau des poumons ou des reins.

Nous reviendrons longuement sur ces localisations emboliques mais signalons tout de suite leur tendance nécrosante et suppurative, le staphylocoque réagissant ici comme il le fait au niveau du foyer originel.

Sensibilité aux agents thérapeutiques.

La sérothérapie n'est pratiquement pas employée. Il existe de nombreux stocks vaccins mais on utilise surtout les autovaccins. L'anatoxine staphylococcique, préparée à partir de la toxine soluble selon le procédé de Ramon, permet une thérapeutique souvent efficace de certaines affections staphylococciques, lésions cutanées récidivantes en particulier. On utilise à l'heure actuelle l'anatoxine purifiée par les procédés de Boivin.

Les injections se font par voie sous-cutanée à doses progressivement croissantes.

Mais devant l'échec presque complet des sulfamides, à l'exception des fontamides qui présentent une activité relative, on s'adresse surtout à la pénicilline, antibiotique de choix.

Le staphylocoque est cependant moins sensible à cette thérapeutique que d'autres cocci; il convient donc d'employer des

doses assez élevées, surtout en cas de septicémies. La pénicillinothérapie n'empêche pas les récidives des poussées de furonculose, on doit alors avoir recours à l'anatoxine.

Il existe en outre des variétés de staphylocoques pénicillinorésistants. On peut alors utiliser la streptomycine, l'auréomycine ou la chloromycétine, dont l'action est variable suivant les souches.

CHAPITRE II

LES STAPHYLOCOCCÉMIES

ÉTIOLOGIE

Deux éléments rentrent ici en jeu : le foyer originel que l'on doit supposer constant mais que l'on ne peut toujours mettre en évidence, et le facteur terrain qui, dans de nombreux cas, joue un rôle prépondérant.

I. Le foyer originel.

Les septicémies à staphylocoques peuvent se développer à partir de foyers de siège très divers, mais il faut insister sur l'importance du point de départ cutané.

Origine cutanée.

Ce sont essentiellement les furoncles et les anthrax qui sont en cause. Cette notion est ancienne et Mercier, en 1899, avait trouvé quinze fois sur vingt-cinq un furoncle à l'origine d'une staphylococcémie. On connaît depuis longtemps la gravité toute spéciale des furoncles de la face, la lèvre supérieure et le nez constituent une zone tout spécialement redoutable et les petits furoncles de l'intérieur des narines doivent être considérés comme les plus dangereux. Une intervention intempes-

tive du malade lui-même en général peut être le signal d'une transformation maligne. Il n'existe aucune relation entre l'importance locale du furoncle et sa tendance à donner une septicémie. Au contraire rarement une staphylococcémie se déclenche à la suite de vastes anthrax ou de furonculose. Dans ces cas-là, le staphylocoque semble concentrer son action pathogène sur l'atteinte élective et récidivante de l'appareil pilo-sébacé.

Parfois la lésion originelle est extrêmement minime : un simple élément de folliculite, un sycosis de la barbe irrité ou écorché par le rasoir. Chez l'enfant une infection banale de la peau, à type d'impetigo, primitive ou secondaire à une éruption excoriée, peut être le point de départ de phénomènes septicémiques graves.

En somme, toutes les modalités des lésions cutanées peuvent se compliquer de dissémination sanguine; le siège a plus d'importance que le type de la staphylococcie et nous entrevoyons déjà le rôle du terrain pour expliquer les différences dans l'évolution et la gravité de ces manifestations.

Origines diverses.

A côté de l'origine cutanée réelle dans l'immense majorité des cas une place doit être faite à l'origine digestive, urinaire ou génitale. Les infections de la cavité bucco-pharyngée sont rarement uniquement staphylococcique; on a signalé cependant, à partir d'infection dentaire ou pharyngienne, d'authentiques septicémies à staphylocoque. Egalement à la suite de manœuvres thérapeutiques portant sur l'arbre urinaire, et on ne nie plus aujourd'hui la possibilité d'une fièvre puerpérale staphylococcique.

Notons enfin que tout foyer ostéo-myélitique ou autre localisation seconde d'une bactériémie éphémère et passée inaperçue peut être à l'origine de déterminations métastatiques.

Septicémies cryptogénétiques.

Il est cependant des cas où malgré une enquête étiologique sérieuse on ne retrouve aucune porte d'entrée à la staphylococcémie. Doit-on parler alors de septicémies cryptogénétiques ? Ce terme ne sert qu'à cacher notre ignorance et il est logique de chercher à interpréter de tels faits. Un foyer local minime passé inaperçu a pu donner une localisation latente qui se réveille un jour et parfois bien longtemps après l'épisode initial. Peut-être une muqueuse saine, digestive, ou respiratoire, se laisse-t-elle tout simplement traverser par un germe qui jusque-là saprophyte, a brusquement, pour des raisons que nous ignorons, vu s'exalter sa virulence.

II. Le terrain.

Il est une notion bien classique : devant toute staphylococcie récidivante on doit systématiquement rechercher l'hyperglycémie et il serait banal d'insister sur la fréquence et la gravité des staphylococcies cutanées chez les diabétiques.

Plus simplement, en dehors de conditions biologiques spéciales d'acidose et d'hyperglycémie dont le staphylocoque aurait besoin pour se multiplier, tout fléchissement de l'état général pourrait expliquer une exaltation de virulence. Certains auteurs attribuent également une importance à l'adaptation des germes au terrain sur lequel ils évoluent. Une véritable anergie serait ainsi constituée par l'état biologique du sujet.

CLINIQUE

A. Formes évolutives.

L'élément évolutif est très important en matière de septicémies staphylococciques, aussi le prenons-nous comme critère de classification, malgré son caractère un peu artificiel. Une

forme à allure suraiguë au début peut devenir torpide et se prolonger; inversement une septico-pyohémie subaiguë peut se terminer par un épisode bruyant et rapidement mortel. Mais une classification ne peut être que schématique : ainsi nous envisagerons des formes suraiguës, aiguës, subaiguës et chroniques, chacune répondant à une réalité clinique.

I. Formes suraigues.

La possibilité de donner des septicémies foudroyantes est une des particularités du staphylocoque.

Ici, le point de départ est le plus souvent facial et l'on parle de staphylococcies malignes de la face.

Forme typique.

C'est la forme érysipélatoïde : un furoncle de la lèvre supérieure ou de la région nasale (le plus souvent de la paroi interne des narines) prend, à la suite ou non d'un traumatisme intempestif, une allure rapidement extensive.

Localement on a un placard érysipélatoïde de dimensions variables, violacé, cyanique, d'une dureté ligneuse avec des pustules enchassées à son niveau. L'œdème s'étend aux paupières, l'inflammation peut gagner la conjonctive et aboutir à la suppuration.

La protusion du globe oculaire peut s'observer sans thrombo-phlébite du sinus caverneux.

Les signes généraux sont alarmants : température très élevée, frissons, pouls rapide, dyspnée, atteinte de l'état psychique.

Dans les cas les plus fréquents la mort survient en 8 à 10 jours.

Les localisations métastatiques, réelles anatomiquement, n'ont pas le temps de trouver leur expression clinique.

Rarement on a observé la transformation en forme pyohémique.

Des formes curables ont été signalées.

Forme atypique.

Elle est constituée le plus souvent par la thrombo-phlébite pure du sinus caverneux. Ici la caractéristique est l'absence de toute transformation locale du furoncle mais la gravité des signes généraux et le syndrome oculaire attestent la malignité de l'infection. La réaction méningée est fréquente, l'évolution est aussi grave que précédemment.

Comme autre forme atypique, signalons le cas assez rare où un placard érysipélatoïde se développe, au milieu de signes généraux intenses, autour d'une staphylococcie cutanée de siège non facial.

II. Formes aigues.

Autrefois considérées comme très importantes, elles sont cependant moins fréquentes et moins typiques que les formes suraiguës et que les formes prolongées.

Forme typhoïde.

Le tableau clinique est celui d'une infection de type général; mais rares sont les cas qui simulent réellement une dothiénenterie. L'évolution d'une seule tenue se fait en 15 jours vers la mort. Les foyers métastatiques n'ont pas le temps de prendre une place importante dans la séméiologie, où les signes de localisation sont noyés au milieu des manifestations générales.

Forme endocarditique.

L'origine de la septicémie reste ici le plus souvent inconnue. Le début est brutal. On constate une forte hyperthermie de la dypsnée, une grosse rate.

L'auscultation cardiaque systématique met sur la voie du diagnostic par la constatation d'une souffle orificiel variable.

Notons la fréquence des métastases cutanées, réalisant le plus souvent une éruption purpurique et pustuleuse prédominant à la face et aux extrémités.

Forme pyohémique aigue.

Au milieu d'un tableau septicémique grave, on assiste à l'apparition de multiples embolies qui engendrent des manifestations métastatiques cliniquement décelables.

La température est irrégulière, désarticulée; chaque reprise thermique accompagnée de frissons annonce une nouvelle embolie.

L'évolution des diverses métastases s'intrique et la mort est l'éventualité habituelle en 10 à 20 jours.

III. Formes subaigues.

Ce sont les plus fréquentes elles semblent correspondre à la moitié des cas. Ici les manifestations métastatiques sont prédominantes; le point de départ est bien souvent éteint quand survient la septicémie. L'évolution est relativement lente et le nombre des foyers métastatiques est toujours resteint. Le pronostic dépend des localisations dans la mesure où elles sont spontanément curables ou abordables chirurgicalement. Avant de parler de guérison il faut être prudent : le potentiel embolique peut en effet subsister au niveau du foyer initial ou se

reconstituer dans un foyer secondaire; des réveils plus ou moins tardifs de l'infection sont donc toujours possibles.

Clinique.

Le début peut se faire par un épisode initial bruyant ou être d'emblée de type subaiguë. Le tableau clinique dépendra du siège des localisations; la réaction de l'état général sera rythmé par les décharges bactériennes.

Evolution.

Bien que le pronostic ne soit pas aussi redoutable que dans les formes aiguës, l'infection peut aboutir à la mort soit par un épisode aigu terminal, soit par cachexie à la suite de suppurations interminables, soit enfin par une localisation grave en elle-même.

IV. Formes chroniques.

Pour Arloing (2) 9 % des staphylococcémies revêtiraient cette allure chronique et Oury et Le Bard (34) ont fait dans un article une étude complète de ces septico-pyohémies à marche lente.

Cette entité clinique est aujourd'hui bien admise et c'est même une caractéristique du staphylocoque de pouvoir produire ce microbisme latent dont la virulence variable se manifeste par des poussées évolutives.

Généralement il existe un intervalle libre entre le foyer d'origine et le début des accidents infectieux : la lésion initiale est cicatrisée et le staphylocoque, tapi en quelque point de l'organisme, peut, à la faveur d'un état moindre de résistance, exalter sa virulence et déterminer des poussées évolutives : entre deux poussées s'établit souvent une longue période de guérison apparente.

L'hémoculture est fréquemment négative, les manifestations générales sont discrètes.

Les localisations ostéo-articulaires et au tissu cellulaire sous-cutané donnent à ces septicémies un cachet assez spécial: elles ont une tendance nette à la résolution sans suppuration.

Evolution.

La ténacité de telles affections est désespérante et l'on voit des accidents staphylococciques se dérouler sur 10 et même 20 ans. En général, on assiste à la longue, à une atténuation progressive de l'infection, mais une localisation tardive peut se montrer paradoxalement sévère et entraîner la mort.

D'après Oury, la furonculose rebelle serait une forme mineure de la septico-pyohémie staphylococcique chronique.

B. Manifestations métastatiques.

Généralités.

Les localisations métastatiques sont pratiquement constantes au cours des staphylococcémies. Dans les formes à évolution rapidement mortelle, l'investigation clinique est souvent incapable de les déceler et c'est seulement à l'autopsie que l'on trouvera les poumons et les reins farcis de micro-abcés. Dans la forme typhoïde, l'importance des signes généraux masquent la symptomatologie souvent fruste des foyers métastatiques : devant une toux légère et quelques râles sous-crépitants, si l'on ne fait systématiquement un cliché radiographique, on laissera passer la localisation pulmonaire.

Ces manifestations métastatiques, lorsqu'elles sont cliniquement évidentes s'intègrent dans deux tableaux cliniques bien différents : ou c'est une véritable cascade d'embolies sur un fond d'infection profonde et l'évolution des métastases s'intrique; c'est la forme pyohémique aiguë, ou bien le processus

emboligène est plus lent, chaque métastase évolue pour son propre compte et selon sa localisation imprime à l'affection une allure clinique particulière. Enfin, dans les formes subaiguës et surtout chroniques, l'apparition cliniquement isolée de localisations viscérales staphylococciques peut être le seul témoin de la staphylococcémie et prend de ce fait une importance diagnostique considérable.

Il n'est point d'organe qui ne puisse être le siège de ces métastases; l'embol septique, parti du foyer originel peut s'arrêter n'importe où et créer un abcès miliaire, véritable lésion élémentaire. Du point de vue anatomo-pathologique, cet abcès est constitué par trois zones représentant trois stades évolutifs : au centre un capillaire à parois altérées, oblitéré par la colonie staphylococcique, une zone de défense péri-vasculaire constituée par l'afflux leucocytaire, et à la périphérie, une zone hémorragique.

Le staphylocoque manifeste cependant un tropisme pour certains tissus : les localisations les plus typiques nous retiendront-elles aussi quelques instants.

A. *Manifestations rénales.*

Le staphylocoque est pratiquement le seul germe qui détermine des abcès du rein et des phlegmons périnéphrétiques; le streptocoque, au contraire, qui, lui aussi, a une affinité marquée pour cet organe, provoque une lésion diffuse avec retentissement sur le rendement fonctionnel, la néphrite.

La génèse des suppurations rénales sous-entend le passage dans le sang du staphylocoque : il s'agit donc bien de staphylococcémies.

I. Les abcès du rein.

Des abcès miliaires qui truffent littéralement tout le parenchyme au grand abcès unique, on observe tous les intermédiaires.

En cas d'abcès fermés la sobriété séméiologique est de règle : la fièvre, variable, n'apporte pas d'indication diagnostique; la douleur lombaire au cours d'une septicémie peut cependant orienter les investigations.

Tout autre est le tableau clinique, lorsque les abcès s'ouvrent dans le bassinet : on a alors une séméiologie riche et significative avec une pyurie à staphylocoques.

Chez un sujet, en pleine septicémie, avec des manifestations métastatiques multiples, on comprend que la localisation rénale puisse passer inaperçue : bien souvent c'est seulement à l'autopsie que l'on peut affirmer la réalité d'une telle métastase.

Evolution.

La cicatrisation des abcès du rein est possible mais il ne faut pas trop compter sur elle et l'intervention chirurgicale s'impose dès que le diagnostic est solidement établi.

II. Les phlegmons périnéphrétiques.

Les phlegmons périnéphréiques, dont la nature métastatique fut établie par Albaran en 1889, furent considérés au début comme primitifs, mais à la suite de Lecène on s'aperçut qu'ils étaient toujours secondaires à des abcès corticaux patents ou latents. Ici encore le tableau clinique se réduit le plus souvent à une température variable et à la douleur lombaire. La tuméfaction périrénale perceptible à la palpation profonde est un signe alléatoire qu'il faut savoir ne pas attendre pour imposer le traitement chirurgical, la résolution spontanée étant exceptionnelle.

Dans tous ces cas, l'intégrité du parenchyme rénal, en dehors des zones abcédées, subsiste et c'est exceptionnellement que l'on peut avoir une véritable néphrite à staphylocoques. Signa-

lons enfin la possibilité d'amylose rénale à la suite de suppurations staphylococciques prolongées.

B. *Manifestations pleuro-pulmonaires.*

Leur principale caractéristique est leur fréquence et la rapidité de leur constitution. Dans beaucoup de staphylococcies se sont elles qui occupent le devant de la scène clinique.

A la richesse des expressions cliniques s'oppose la pauvreté du processus anatomique qui est toujours le même : infarctus pulmonaire pouvant aboutir à l'abcédation.

I. Les abcès miliaires.

A peu près constants au cours de staphylococcémies suraiguës et aiguës ils sont généralement des trouvailles d'autopsie; manifestations le plus souvent latentes, il est bien rare que l'attention soit attirée sur l'appareil pulmonaire par une dyspnée insolite. Un examen systématique pourrait peut-être déceler un peu de submatité et quelques râles sous-crépitants.

II. Les infiltrations pulmonaires.

Ici autour de l'infarctus, le tissu pulmonaire réagit par des lésions d'alvéolite catarrhale : la particularité de la lésion est donc son caractère pneumonique. Le tableau clinique est souvent très riche : le début peut être brutal par un violent point de côté accompagné de dyspnée et parfois même d'expectoration hémoptoïque. Les signes physiques sont ceux qui accompagnent tout processus de condensation. L'évolution est variable : rarement elle se fait vers la suppuration et l'excavation; le plus souvent la faculté de régression est très grande et ceci s'explique par l'anatomie pathologique : à la petitesse de la zone nécrotique centrale s'oppose l'importance de la zone périphérique œdémateuse.

III. Les grands abcès pulmonaires.

Du point de vue anatomique, ils résultent de la confluence de plusieurs nodules suppurés. Parfois, au cours d'une septico-pyohémie évidente, aiguë ou subaiguë, l'attention sera attirée sur l'appareil pulmonaire et l'examen clinique et radiologique révèleront l'existence d'un ou plusieurs abcès d'importance variable.

Dans d'autres cas un abcès, en apparence primitif, sera l'unique localisation, par bactériémie transitoire, au cours d'une staphylococcémie discrète ayant passé inaperçue.

IV. Les pleurésies.

L'une quelconque des formes précédentes peut s'accompagner de participation de la plèvre. Un infarctus cortical sera le plus souvent suivi de réaction pleurale et l'on peut avoir alors toute la gamme des réponses de la plèvre à une agression quelconque.

A l'échelon le plus bas les frottements pleuraux constituent une éventualité assez rare; ulus banal est l'épanchement séreux qui pourra ou se résorber ou évoluer vers la purulence. On peut observer quelquefois un épanchement hémorragique caractéristique de l'infarctus pulmonaire. Les plus fréquentes et les plus importantes sont les pleurésies purulentes qui n'ont pas toujours une symptomatologie bruyante; peu abondantes elles ont une tendance marquée à la résolution spontanée. L'abstention thérapeutique est donc de règle.

V. Pneumothorax.

Exceptionnel, il succède à l'ouverture dans la plèvre d'un abcès cortical; sauf dans des cas rarissimes un tel pneumothorax est infecté; il faudrait donc parler de pyo-pneumothorax.

Devant toute pleurésie purulente on doit rechercher la succussion hippocratique au cas où, derrière le tableau clinique de premier plan, se masquerait l'épanchement gazeux.

L'extrême latence de ces complications pleuro-pulmonaires doit nous inciter à faire un examen systématique au cours de toute staphylococcémie. Le pronostic est fonction essentiellement de la septicémie: la localisation par elle-même a une grande tendance à la guérison spontanée.

Il faut donc savoir attendre avant de décider une intervention chirurgicale.

C. Manifestations ostéo-articulaires.

Atteintes osseuses.

I. Le problème de l'ostéomyélite.

Nous ne retiendrons pas dans ce chapitre l'ostéomyélite aiguë habituelle des adolescents, affection bien particulière au cours de laquelle un staphylocoque se greffe sur la région juxta-épiphysaire d'un os. Nous remarquerons cependant qu'une telle localisation ne peut résulter que d'un transport par voie sanguine à partir d'un foyer minime généralement cutané.

Il existe d'ailleurs des formes septicémiques de l'ostéomyélite ou les signes généraux occupent le devant de la scène clinique, les manifestations osseuses sont latentes et décelées uniquement par la radiographie. D'autre part la septico-pyohémie la plus authentique avec des métastases viscérales à distance peut compliquer une ostéomyélite localisée en apparence banale.

Il existe donc toutes les formes de transition entre l'ostéomyélite aiguë des adolescents et les grandes staphylococcémies.

II. Ostéites.

Plus fréquentes et plus intéressantes sont pour nous ce que nous pourrions appeler les staphylococcémies à localisation osseuse. Ces foyers d'ostéite, secondaires à une septicémie, peuvent frapper un point quelconque de l'os : l'atteinte d'une diaphyse réalise l'état inflammatoire de tout un membre; la localisation épiphysaire dégénère rapidement en ostéo-arthrite.

III. Spondylite.

Une forme un peu particulière mérite une description à part, c'est la spondylite. Le staphylocoque se localise ici au cours d'une septico-pyohémie d'intensité variable, sur la colonne vertébrale frappant parfois les corps mais plus souvent les lames.

Le tableau clinique sera essentiellement différent selon l'allure aiguë ou chronique de la septicémie originelle. Il dépendra également de la présence ou de l'absence de signes méningés et nerveux, d'abcès ossifluents dont le siège peut être variable.

Atteintes articulaires.

Les localisations articulaires ne sont pas rares au cours des septicémies staphylococciques : l'épanchement articulaire réalise la forme la plus bégnigne, mais dans un tel cas l'apparition de pyarthrose est toujours à redouter.

L'ostéo-arthrite avec participation osseuse, pose un problème thérapeutique difficile à résoudre : faut-il intervenir chirurgicalement ? doit-on immobiliser dans un plâtre ou une simple ponction suffit-elle ?

De Gennes (14) signale la possibilité de véritable ostéo-arthrite subaiguë. La participation articulaire n'est pas toujours aussi sévère et des atteintes fugaces poly-articulaires ont permis de décrire une forme pseudo-rhumatismale.

D. Manifestations cutanées et abcès sous-cutanés.

La peau qui joue un si grand rôle comme porte d'entrée dans la genèse des septicémies staphylococciques, peut également être le siège de manifestations cutanées métastatiques.

I. *Exanthème pustuleux et purpurique.*

C'est l'aspect le plus caractéristique. Signature pour Giroire (20) de la forme endocarditique, ce n'est pour Lemierre (27) que l'expression d'embolies cutanées que l'on peut observer au cours de toute septicémie staphylococcique aiguë. Les éléments éruptifs prédominent à la face et aux extrémités, simples tâches ecchymotiques au début, des vésicules ne tardent pas à apparaître se transformant elles-mêmes en pustules. Ces dernières s'ouvrent et se dessèchent faisant place à une croûtelle entourée d'un liseré ecchymotique.

II. *Eruption polymorphe.*

Ces éléments purpuriques et pustuleux qui révèlent toujours un essaimage microbien intense et comportent un pronostic très sévère, ne sont pas les seules lésions que les septicémies à staphylocoques sont capables de déterminer au niveau de la peau.

On peut observer en effet des éruptions polymorphes qui n'aboutissent guère à la suppuration et dont le pronostic est beaucoup moins sévère.

Troisier, Bariéty et Brocard (41) ont attiré l'attention sur une modalité un peu spéciale, l'érysipélatoïde staphylococcique erratique qui n'est pas une dermite de contiguité mais qui a bien pour origine une dissémination embolique.

Abcès sous-cutanés.

Ils constituent chez l'enfant une localisation élective. Ils peuvent être superficiels siégeant en un point des téguments :

une élevure de la peau rougit, devient violacée puis une pustule apparaît avec un point jaune sur une base œdématiée. Dans d'autres cas il s'agit d'abcès profonds siégeant aux endroits où le tissu cellulaire sous-cutané est lâche, un nodule dur entouré d'un empâtement diffus, finalement se ramollit et s'ouvre à la peau. Ces abcès à répétition peuvent être chez l'enfant l'unique manifestation d'une septicémie staphylococcique.

E. Manifestations diverses.

Manifestations nerveuses.

En dehors des méningites consécutives aux spondylites les localisations véritablement nerveuses sont exceptionnelles : des abcès cérébraux, des abcès de la moelle ont été décrits mais ce sont de véritables raretés cliniques, et il est classique d'opposer en matière de staphylococcie la relative fréquence des paraplégies par spondylite et épidurite à la rareté des paraplégies par myélite.

Le neurotropisme du staphylocoque est donc faible : ce germe n'a guère tendance à se localiser dans le tissu nerveux et il ne l'envahit que lorsqu'il y est entraîné par contiguité.

Manifestations génitales.

Plus fréquentes nous paraissent les manifestations génitales. On a beaucoup insisté sur la prostatite suppurée métastatique et Chollet a réuni un certain nombre d'observations de cette localisation. Celle-ci peut être un épisode au cours d'une septicémie subaiguë ou au contraire se déclarer alors que la septicémie paraît éteinte. Dans tous les cas les signes révélateurs sont la dysurie et la pesanteur périnéale : l'évolution se fait vers l'abcèdation et la rupture.

Plus importantes pour nous sont les épididymites. Aiguës ou chroniques elles posent un problème de pathogénie : l'in-

fection par voie sanguine est exceptionnelle et la bactériurie semble être ici l'intermédiaire nécessaire : le staphylocoque arrivant au niveau de l'urètre postérieur parviendrait à l'épididyme par voie déférentielle.

Signalons, pour être complet, la possibilité de voir, au cours de septicopyohémies staphylococciques, des abcès du foie du myocarde et des muscles.

Conclusion.

Il n'est pas besoin d'insister sur la fréquence et la multiplicité de ces localisations métastatiques. Elles ne dépendent guère de la forme évolutive de la septicémie bien qu'on les ait surtout décrites dans les formes subaiguës.

Le déterminisme de leur topographie nous échappe complètement; un facteur cependant semble intervenir, c'est l'âge du sujet et il est classique de dire que le staphylocoque provoque chez l'adulte des lésions surtout viscérales, chez l'adolescent des lésions osseuses et chez le jeune enfant des localisations presque exclusivement cutanées.

DEUXIÈME PARTIE

LES STAPHYLOCOCCÉMIES PSEUDO-TUBERCULEUSES

CHAPITRE PREMIER

GENERALITES

Nous venons d'étudier les différents aspects cliniques des staphylococcémies en général. Leur évolution très variable et la fréquence des localisations métastatiques posent un problème diagnostique souvent difficile à résoudre et sont à l'origine de bien des erreurs. Devant ces cas cliniques complexes c'est bien souvent le diagnostic de bacillose que l'on porte, avec toutes ses conséquences pronostiques et thérapeutiques.

C'est donc ces formes pseudo-tuberculeuses que nous allons envisager et nous rapporterons les observations de plusieurs malades, présentant une septico-pyohémie staphylococcique et considérés longtemps comme des tuberculeux.

INTERET DU PROBLEME

Souligner l'intérêt de ces formes semble une chose superflue. Il importe au plus haut point d'éliminer la bacillose et ceci pour de nombreuses raisons que nous détaillerons plus loin. Or, le diagnostic positif de staphylococcémie est, à l'heure actuelle, possible puisque le laboratoire permet d'identifier les staphylocoques pathogènes. Devant ces septicémies, autrefois si redoutables, nous sommes maintenant armés efficacement et la découverte des antibiotiques a transformé le pronostic de ces infections autrefois rebelles à tout agent chimiothérapique.

Un diagnostic précoce sera donc suivi de sanctions thérapeutiques immédiates.

Toutes les formes évolutives peuvent prêter à erreur et ceci ne saurait nous étonner puisque la tuberculose peut aussi bien revêtir une allure suraiguë, que prendre une marche désespérément torpide.

Certaines localisations sont spécialement intéressantes : les métastases pulmonaires et osseuses donnent aux staphylococcémies un aspect bien particulier et nous savons avec quelle fréquence le bacille de Koch se localise sur le poumon et sur les os.

Après une étude clinique de ces formes, illustrée par quelques observations, nous envisagerons le problème diagnostic et nous donnerons quelques précisions sur la conduite thérapeutique.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

1°. FORMES PLEURO-PULMONAIRES

Ce sont les localisations pleuro-pulmonaires qui, par leur fréquence, constituent le problème le plus important.

Ces localisations peuvent éclater, de manière plus ou moins bruyante, au milieu de phénomènes septicémiques ou paraître, au contraire, cliniquement primitives.

Toutes les formes évolutives peuvent se voir : l'allure aiguë évoquera le tableau d'une miliaire bacillaire ou d'une tuberculose excavante à marche rapide. L'évolution traînante fera croire à une bacillose plus ou moins typique avec ou sans participation pleurale.

Nous allons étudier successivement les divers tableaux cliniques de ces staphylococcies pulmonaires. Nous discuterons ensuite leurs aspects radiologiques.

FORMES CLINIQUES

Quelques observations recueillies dans le service de M. le Professeur TAPIE vont concrétiser les principaux types cliniques.

Nous relaterons également quelques faits empruntés à la litttérature médicale.

1. *Type congestion pleuro-pulmonaire.*

Les manifestations pulmonaires les plus fréquentes sont le plus souvent latentes. Au cours d'un épisode infectieux indéterminé, un peu de submatité, quelques petits râles sous-crépitants inconstants attirent l'attention et font pratiquer un examen radiologique qui révèle alors une infiltration parenchymateuse plus ou moins étendue.

L'évolution, bénigne, aboutit à une guérison rapide, alors que l'on a souvent formulé un pronostic grave en pensant à un début de tuberculose évolutive.

Voici une observation du service de M. le Professeur TAPIE qui correspond à ce type.

OBSERVATION I

M. Antonin A..., âgé de 48 ans, entre le 5 octobre 1948 dans le service avec le diagnostic de pneumopathie traînante suspecte.

En juin 1948, il avait présenté des furoncles et anthrax successifs de la nuque et du cuir chevelu.

En août 1948, sa température s'élève à 40° et son médecin diagnostique une congestion pulmonaire du côté droit; on le traite par la pénicilline : la fièvre tombe mais les furoncles persistent.

Le 1er octobre 1948, on tire un cliché pulmonaire : le radiologue, dans son compte rendu, signale à droite des opacités cicatricielles dans le hile et à la base et des opacités plus volumineuses, moins denses, paraissant évolutives; le sinus droit est comblé.

Dans les jours qui suivent, le malade voit sa température osciller aux environs de 38°, il tousse, a une expectoration muco-purulente et ressent une grande fatigue.

A l'entrée dans le service, M. A... présente une température à 39°, une asthénie marquée, de l'amaigrissement et de l'anémie. Son faciès est terreux, plombé, ses muqueuses décolorées. Le sujet est abattu et insomnique. Il n'éprouve aucune douleur et aucune gêne respiratoire : il tousse et expectore des crachats nummulaires non fétides.

A l'auscultation, on entend les râles de bronchite dans tout le poumon droit. Les bruits du cœur sont normaux, la tension est à 12-8. Le pouls est petit mais bien frappé (72). On remarque au niveau de la face postérieure du coude droit une tuméfaction rouge, chaude, pulsatile, douloureuse, fluctuante; la ponction ramène un liquide louche, puriforme. L'examen direct montre une nappe de polynucléaires assez altérés et de nombreux cocci Gram + en grappes intra et extra-cellulaires. La culture permet d'isoler un staphylocoque doré. La rate est percutable, le foie normal. Le B. W. dans le sang est négatif. La formule sanguine révèle une leucocytose modérée (14.000 leucocytes), une polynucléose relative (87 %).

Le cliché radiographique pulmonaire montre une image en lachée de ballons dans le champ droit : bulles arrondies, certaines d'opacité homogène, d'autres vides de leur contenu, surtout au niveau du lobe inférieur.

Dès son entrée, le malade a été traité par la pénicilline à raison de 800.000 unités par jour, à raison d'une injection intramusculaire de 100.000 unités toutes les 3 heures. Il reçoit, au total, 14.200.000 unités.

L'état général s'améliore, la température descend à la normale, l'appétit revient, le malade reprend des forces, l'expectoration diminue. Une nouvelle radiographie montre, le 16 octobre 1948, des images d'embolies septiques en régression.

Le malade quitte le service le 5 novembre 1948 et part en convalescence.

Boutet (10) a consacré sa thèse aux manifestations pulmonaires labiles non suppurées au cours des staphylococcies. Il rapporte deux observations que nous allons résumer rapidement :

I. Jeune femme de 36 ans atteinte d'ostéomyélite récidivante évoluant par poussées depuis 25 ans. En août elle présente des signes cliniques et radiologiques pulmonaires qui font croire à une tuberculose bilatérale en pleine évolution (infiltration parenchymateuse prédominant à droite, culs-de-sac pleuraux pincés). La recherche du B. K. dans les crachats est négative.

Un traitement sulfamidé de dix jours guérit la poussée d'ostéomyélite et amène un nettoyage radiologique total.

II. Homme de 34 ans atteint de furonculose évoluant par poussées depuis plusieurs mois. L'état général va s'aggravant.

En décembre 1942, une hémoculture positive fait porter le diagnostic de septicémie à staphylocoque doré.

Il existe des images radiologiques pulmonaires bilatérales macro-nodulaires qui s'effacent partiellement, réapparaissent, disparaissent totalement. La recherche du B. K. est négative. Un traitement sulfamidé entraîne la guérison.

Lagèze (25) dans une revue générale récente des complications pleuro-pulmonaires, au cours des staphylococcémies, cite plusieurs observations analogues, dont nous rapportons la plus typique :

« Une femme de 22 ans fait, à la suite d'un accouchement normal, une septicémie puerpérale staphylococcique; la température est à 40°. L'apparition de dyspnée et de cyanose fait craindre une granulie. Les signes cliniques pulmonaires sont ceux d'une congestion pleuro-pulmonaire bilatérale (matité aux deux bases et râles inspiratoires). A la radiographie : disparition des sinus pleuraux, opacités nuageuses des deux lobes inférieurs. L'hémoculture est positive. Le traitement à la pénicilline amène la guérison. »

2. *Type broncho-pneumonie traînante.*

Celle-ci peut évoluer tantôt sur un mode bénin et le tableau clinique est fait d'un peu de toux et de quelques râles sifflants, tantôt sur un mode plus grave et l'on a à faire à de véritables petits abcès staphylococciques.

Dans le premier cas on porte d'abord le diagnostic de pneumopathie banale et c'est seulement devant une évolution prolongée que l'on évoque la possibilité d'une bacillose.

L'observation suivante illustre bien cette modalité évolutive.

OBSERVATION II

Mme Marthe M..., âgée de 29 ans, entre, le 6 juillet 1949, dans le service de M. le Professeur Tapie en vue d'un bilan : en raison de

signes respiratoires graves, de sa température élevée, d'un état général très atteint, le médecin traitant pense à une tuberculose pulmonaire en voie d'aggravation rapide.

En septembre 1948, Mme M... présente une toux quinteuse irrégulière avec expectoration plus ou moins abondante et une température vespérale aux environs de 38° : on porte le diagnostic de trachéo-bronchite banale.

En janvier 1949, elle est atteinte d'une laryngite aiguë et, à la même époque, son attention est attirée par un furoncle du bras gauche.

Devant la toux persistante et l'altération progressive de l'état général, le médecin traitant fait pratiquer un examen bacilloscopique de l'expectoration : il se révèle négatif et conseille le retour en France. La malade est alors en Côte d'Ivoire; elle présente à la même époque un unique furoncle du bras gauche, mais son mari est lui-même atteint depuis plusieurs semaines d'une furonculose rebelle.

A Mazamet, on pratique un examen radiographique qui montre des images suspectes mais non caractéristiques : la malade est traitée par 10 séances d'aérosol à la pénicilline, mais la toux n'est pas sensiblement influencée.

En mars 1949, elle présente une adénite maxillaire gauche qui cède au bout de 3 semaines.

Au début de juin, la température monte aux environs de 39°-40°. Devant ce passé pulmonaire suspect, cette image radiologique d'interprétation difficile, l'état général grave, le médecin traitant évoque la tuberculose et la malade vient consulter M. le Professeur Tapie, qui lui conseille d'entrer à l'hôpital pour mise en observation.

A l'entrée dans le service, le 6 juillet, la malade est pâle, amaigrie, légèrement dyspnéique et présente une asthénie très marquée. La température est à 39°5. La toux, très fréquente, ramène une expectoration muco-purulente peu abondante dans laquelle le laboratoire ne peut mettre en évidence le bacille de Koch.

Au poumon droit, à la percussion, on trouve une légère submatité de la base, quelques râles ronflants au niveau du sommet et de la région interscapulo-vertébrale.

La cuti-réaction est positive, une nouvelle recherche de B. K. dans les crachats est négative.

Pensant à la possibilité d'une dissémination staphylococcique, on pratique divers examens. L'hémoculture est négative. La culture des crachats révèle la présence de staphylocoques. Les urines en renferment également, ainsi qu'un prélèvement rhino-pharyngé effectué de façon systématique.

On institue un traitement à la pénicilline : par voie générale 800.000 unités par jour (100.000 unités toutes les 3 heures en solution

aqueuse), par aérosol (une séance par jour), par voie intrabronchique (par instillation tous les 2 jours de 200.000 unités). Dans ces conditions, la température revient rapidement à la normale et Mme M... sort le 23 juillet.

Revue le 11 octobre par M. Tapie, elle présente un bon état général, mais la toux persiste accompagnée d'une expectoration minime. A la radiographie, le sinus gauche est pincé et il persiste des opacités irrégulières dans la région sous-claviculaire.

Duroux (19), à la suite du rapport d'André Meyer, à la Société Médicale des Hôpitaux, rapporte une observation comparable où, devant une évolution grave avec atteinte précoce de l'état général, on a pu être amené à porter d'emblée le diagnostic de tuberculose pulmonaire à forme multi-excavée. Voici résumée cette observation :

« Jeune homme de 24 ans, rapatrié d'Indochine, est hospitalisé avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire à forme broncho-pneumonique multi-excavée. Une bacilloscopie aurait été positive à Saïgon.

« Dans l'interrogatoire on trouve un anthrax de l'avant-bras avec température à 40° pendant 3 ou 4 jours.

« Trois jours après, découverte de l'atteinte pulmonaire.

« Radiographie : gros nodules flous, images hydro-aériques dans les deux plages pulmonaires.

« Tomographie : images finement cerclées correspondant à des bulles d'emphysème résiduel.

« Les bacilloscopies restent négatives, même après culture.

« Les images bulleuses ne sont plus retrouvées sur les radiographies faites ultérieurement et la guérison est rapidement acquise par un traitement à la pénicilline. »

3. *Pneumothorax.*

Dans les deux types cliniques décrits précédemment, la participation pleurale était nulle ou insignifiante : à peine le cliché

radiographique révélait-il l'effacement d'un sinus.

Le pneumothorax est considéré classiquement comme rare au cours des staphylococcémies. M. le Professeur TAPIE a cependant eu l'occasion d'observer (40) dans son service de l'Hôtel-Dieu, un cas de double pyopneumothorax dont voici l'observation.

OBSERVATION III

Le 10 mai 1945 rentre dans la salle Sainte-Germaine une malade de 25 ans, M^lle Madeleine P..., en proie à une violente dyspnée.

Le 27 avril, elle s'est réveillée avec une angine et des frissons : le médecin appelé a conclu à une rhino-pharyngite aiguë. Deux jours après survient brusquement un violent point de côté à droite, tandis que la température s'élève à 40°6 : la douleur disparaît en 24 heures, mais la fièvre reste en plateau entre 39° et 40°.

Le 1^er mai, une aphonie apparaît. Le 8, une radioscopie montre à droite un niveau liquide très bas situé. Le lendemain, brutalement, sans nouveau point de côté, la dyspnée s'installe d'emblée, extrêmement prononcée, et ce nouvel élément motive l'hospitalisation dans le courant de la nuit.

L'examen clinique révèle une matité franche des deux bases qui remonte, à droite, jusqu'à l'épine de l'omoplate, à gauche, jusqu'à la pointe. Au-dessus, la sonorité paraît augmentée. Plus haut, on perçoit nettement des râles bulleux et, du côté droit seulement, un souffle tubo-pleural. L'aphonie empêche la recherche des vibrations vocales.

Le cœur est rapide, mais les bruits sont nets. La tension est de 13-7. La rate est nettement augmentée de volume à la percussion, le foie est normal, l'abdomen souple.

L'aphonie fait pratiquer un examen du rhino-pharynx, qui paraît normal. Les urines sont rares et ne contiennent ni sucre ni albumine. La température est à 39°5, le pouls à 130.

La radiographie pratiquée au lit du malade montre :

A gauche :

1° Une image d'hydro-pneumothorax avec un large niveau liquide un peu au-dessous de la pointe du cœur; le sommet de la cage thoracique est déshabité. On devine le bord du poumon, qui paraît se raccorder à la paroi, au niveau du 2^e espace intercostal;

2° Un peu au-dessous du manubrium sternal, près de la colonne vertébrale, un niveau long de 3 cm., qui paraît situé en plein parenchyme sain;

3° A égale distance des deux images précédentes, une image hydro-aérique cerclée dans sa partie supérieure d'un fin liseré. Sa base se perd dans l'opacité cardiaque.

A droite :

1° A la base, un niveau liquide occupe toute la largeur de l'hémithorax, il serait symétrique du niveau situé à gauche s'il n'était plus élevé de deux doigts; près de la paroi, une image de pneumothorax partiel;

2° A 4 cm. plus haut, un petit niveau liquide surmonté d'une bulle d'air finement cerclée;

3° Immédiatement au-dessus, au sein d'une zone légèrement opacifiée, une grappe de 4 images claires sans niveau liquide.

On pratique une ponction exploratrice bilatérale. On ramène ainsi de chaque côté 250 cm^3 d'un pus franc, crémeux, bien lié, d'un jaune légèrement verdâtre; l'aspect est identique des deux côtés.

L'examen sur lame montre des polynucléaires très altérés et de nombreuses grappes de cocci qui ont gardé la coloration de gram.

L'ensemencement donnera, pour les 2 épanchements, des cultures pures de staphylocoque doré.

L'expectoration est muco-purulente, d'abondance moyenne; il n'y a pas eu de vomique. L'examen microscopique des crachats révèle une flore microbienne abondante, sans B. K. La cuti-réaction est négative. La formule sanguine montre une forte polynucléose (78 %).

Devant ces résultats, on porte le diagnostic de pyo-pneumothorax bilatéral avec abcès pulmonaires consécutifs à une septicémie à staphylocoque, mais on cherche en vain les portes d'entrée les plus habituelles : le point de départ est peut-être l'angine qu'elle a eue au début.

On institue immédiatement un traitement pénicillinique local et général : localement : injection intrapleurale tous les deux jours de 40.000 unités de chaque côté. On fait, 5 injections du côté droit, 8 du côté gauche; par voie générale : 20.000 unités intramusculaires toutes les deux heures, le jour, toutes les 3 heures, la nuit, le 11 et 12 mai, et 10.000 unités du 13 au 17 et du 23 au 24 mai.

L'évolution est surprenante, la dyspnée diminue, le point de côté disparaît. Une deuxième radiographie, faite 5 jours après la première, a montré :

— La persistance des niveaux de pyopneumothorax qui sont cependant situés nettement plus bas :

— Une grande quantité d'air dans les plèvres;

— La disparition totale de toutes les images hydroaériques intrapulmonaires;

— Des travées opaques et des zones plus claires mal délimitées, disséminées dans les deux poumons.

La température oscille maintenant aux environs de 38°. Le 23 mai, le Docteur LAURENT pratique du côté droit une pleurotomie a minima; il s'écoule 1/2 litre de pus le premier jour. On injecte quotidiennement par le drain 10.000 unités de pénicilline. Le 1er juin, on enlève le drain.

Devant la persistance d'une fièvre de type hectique et du niveau liquide gauche, le Docteur LAURENT pratique, le 27 juin, du côté gauche, la même intervention que du côté droit : il s'écoule un flot de pus. Quelques injections de pénicilline sont pratiquées et on enlève le drain le 28 juin.

Une radiographie, le 3 juillet, montre des champs pulmonaires normaux, le sinus droit se devine, à gauche il est comblé.

La malade quitte le service le 11 juillet parfaitement guérie. Revue depuis, son image thoracique est rigoureusement normale.

En matière de staphylococcie pleuro-pulmonaire, le pneumothorax se complique très souvent d'un épanchement purulent.

LAMY (26) rapporte l'histoire d'un nourrisson atteint d'abcès fistulisé à staphylocoque, du menton, chez qui apparut brusquement un pneumothorax compliqué d'un épanchement purulent à staphylocoques : l'évolution se fait vers la mort en quarante-huit heures.

A l'autopsie, il existait un pyopneumothorax et de nombreux micro-abcès disséminés dans les deux poumons.

Cette évolution vers la suppuration pleurale est-elle de règle? Un pneumothorax bénin ne peut-il pas survenir au cours d'une septicémie staphylococcique ?

MORIN (32) en rapporte un cas et attribue cette évolution heureuse à la pénicilline qui, mise en œuvre dès le début, stériliserait les abcès pulmonaires.

« Jeune fille de 22 ans. Après furoncle du dos apparait une septicémie staphylococcique dont la preuve est faite par une hémoculture positive. Un traitement par la pénicilline (1.680.000 u.) amène une évolution favorable. Quatre jours

après l'arrêt du traitement se produit un pneumothorax gauche : l'attention est attirée par une gêne respiratoire et une vive douleur dans la région scapulaire. L'examen révèle une sonorité tympanique; la radioscopie confirme la réalité du pneumothorax. Aucun épanchement liquidien ne vient compliquer l'évolution qui se fait vers la résorbtion spontanée en quelques semaines. »

Il est logique de penser, dans ce cas, que les lésions pulmonaires avaient rétrocédé et que le pneumothorax était dû à un accident purement mécanique lié à la rupture dans la plèvre, d'une bulle d'emphysème résiduelle. De tels faits demeurent cependant rares et, malgré l'avènement des antibiotiques, le pneumothorax reste, en matière de septicémie staphylococcique, une complication grave, résultant de l'ouverture dans la plèvre d'un abcès cortical, qui établit une communication entre les bronches et la cavité pleurale.

ASPECTS RADIOLOGIQUES

En dehors des images de pneumothorax ou d'épanchement liquidien qui n'ont rien de spécifique, l'intérêt des aspects radiologiques réside dans les images parenchymateuses.

Depuis que l'on connaît mieux les localisations pulmonaires au cours des staphylococcémies, les auteurs ont particulièrement étudié leurs traductions radiologiques.

La pratique systématique de l'examen radiographique a montré la fréquence des modifications radiologiques, alors même que la clinique n'attirait en rien l'attention sur l'appareil pulmonaire.

Lévy-Valensi (28) consacre un article aux formes atypiques de la staphylococcie pulmonaire qui, pour lui, deviennent de plus en plus fréquentes et dont les principaux caractères sont la latence clinique et l'évolution régressive. Par la radiographie

systématique il retrouve constamment deux variétés d'images associées ou isolées : des images d'opacités, des images bulleuses et hydro-aériques.

Après une étude analytique de ces images, nous chercherons à interpréter les divers mécanismes possibles de formation.

Etude analytique.

Images d'opacités.

C'est une banale infiltration plus ou moins homogène.

— Tantôt du type nuageux ou réticulo-nodulaire simulant la tuberculose aiguë.

— Tantôt du type d'infiltrat rond : staphylome pulmonaire simulant l'infiltrat d'Assmann.

A l'intérieur de ces infiltrats ronds la tomographie peut d'ailleurs révéler la présence de lacunes comme dans un cas rapporté par Paliard (36).

Dans une thèse récente, M^lle^ Demazure (15) rapporte des observations de localisations pulmonaires au cours d'ostéomyélite aiguë chez des adolescents. Elle donne à cette occasion une étude détaillée de ces images d'opacités et distingue :

1 .Des images a foyers disséminés.

Tantôt isolées, tantôt conglomérées en noyaux plus volumineux, pouvant siéger en n'importe quel point du parenchyme pulmonaire mais ayant une affinité pour la région sus-diaphragmatique. Ces opacités sont de forme arrondie, ont des limites assez floues et irrégulières.

2. Des images en nappe.

Réalisées par une opacité siégeant le plus souvent à la base, uni ou bilatérale, peu dense.

Images bulleuses et hydro-aériques.

Soit dans le parenchyme sain, soit au sein d'opacité.

Les images bulleuses sont des anneaux de clarté, finement cerclés, de forme régulièrement arrondie.

L'aspect hydro-aérique est réalisé par les images trouées de clarté avec niveau liquide et contour plus ou moins épais.

Interprétation des images.

I. *Images d'opacités.*

Elles traduiraient tantôt un processus d'atélectasie par obstruction bronchique, tantôt un processus d'alvéolite réactionnelle autour d'un foyer infectieux.

A l'image en nappe conviendrait plus particulièrement l'explication mécanique d'hypoventilation soit que l'obstruction bronchique ait pour origine un bronchospasme neuro-végétatif, soit qu'une véritable atteinte infectieuse des bronches réalise leur encombrement.

Les images disséminées seraient plutôt dues à des lésions broncho-alvéolaires banales, les embols microbiens multiples créant autour d'eux des réactions congestives.

II. *Images bulleuses.*

Devant de telles images les auteurs ont tout de suite pensé à la possibilité d'infection secondaire de kystes congénitaux ou de bulles d'emphysème préexistantes, jusque-là ignorés.

Pruvost (38) rapporte une observation où des kystes aériens ont été révélés au cours d'une septicémie staphylococcique mais ces faits, aussi réels qu'ils soient, n'en restent pas moins exceptionnels.

Et dans l'immense majorité des cas, il faut interpréter ces images bulleuses si fréquentes comme des séquelles locales

d'abcès : l'infection s'est éteinte, une nécrose limitée s'évacue, il persiste une perte de substance sphérique qui se souffle par le mécanisme de la soupape bronchique, l'infection ayant déterminé une occlusion imparfaite de la bronche. Cette pathogénie explique la grande variabilité de ces images qui se modifient et s'effacent.

Les images hydro-aériques représenteraient un stade intermédiaire dans la transformation des opacités disséminées en images bulleuses.

2° LOCALISATIONS OSSEUSES

Nous ne parlerons pas ici de l'ostéomyélite aiguë des adolescents qui, par son tableau clinique bien spécial, met le plus souvent sur la voie du diagnostic.

La forme septicémique de l'ostéomyélite avec des signes osseux estompés et des localisations pulmonaires décelables radiologiquement peut, dans certains cas, faire errer le diagnostic : la possibilité d'une tuberculose à marche rapide se présente tout de suite à l'esprit.

Mais dans ce chapitre nous n'aurons en vue que les ostéites staphylococciques le plus souvent secondaires à une septicopyohémie et qui peuvent simuler les ostéites bacillaires.

I. LOCALISATIONS OSSEUSES DIVERSES

Ces foyers peuvent frapper un point quelconque de l'os et n'importe quel os et ceci dans deux circonstances bien différentes : ou dans un tableau de septicopyohémie subaiguë, ou comme manifestation en apparence primitive, l'épisode initial ayant passé inaperçu.

L'atteinte de la diaphyse donnera une ostéo-périostite plus ou moins étendue, avec ou sans décalcification, la participation des parties molles environnantes étant variable.

La localisation épiphysaire s'accompagnera le plus souvent de propagation articulaire et l'on aura alors l'ostéo-arthrite la plus typique. En l'absence d'antécédents précis, on pensera d'abord à la tuberculose et c'est seulement l'évolution ou le traitement d'épreuve qui permettra de redresser le diagnostic.

Piquet rapporte des observations d'arthrite de la hanche qui simulent en tous points la coxalgie : il parle d'arthrite indirecte conséquence d'une infection osseuse siégeant à distance de l'articulation, véritable ostéomyélite extra-articulaire de la partie supérieure du fémur. Il se produirait une infiltration lente de pus aboutissant à une arthrite tardive.

On n'a pas de symptôme bruyant d'infection articulaire mais une ankylose progressive : on porte le diagnostic de coxalgie et on envoie dans un sanatorium.

II. LOCALISATIONS VERTEBRALES

Mais parmi ces ostéites staphylococciques, il faut faire une place tout à fait à part à la localisation sur la colonne vertébrale.

Lannelongue, le premier, décrivit en 1879 l'ostéomyélite vertébrale. Depuis, de nombreux travaux ont été consacrés aux lésions vertébrales staphylococciques et on groupe sous le terme général de spondylite staphylococcique toute localisation du staphylocoque sur la colonne vertébrale.

La symptômatologie de la spondylite est complexe et variée du fait de la diversité des complications possibles et des différences de son allure évolutive : une forme aiguë remarquable par la violence des symptômes d'infection générale et

une forme chronique qui se traduit, au contraire, par des signes purement locaux.

— La forme aiguë se voit le plus souvent chez des enfants ou des adolescents. C'est une ostéomyélite banale siégeant le plus souvent sur les lames vertébrales.

Le début est brutal, l'élévation thermique importante. Le signe pathognomonique est la douleur exquise à la palpation d'une apophyse épineuse. L'évolution, toujours grave par elle-même, est souvent compliquée de propagation de l'infection aux méninges.

— La forme chronique, plus fréquente chez l'adulte que la précédente, est celle qui nous intéresse tout spécialement, pouvant simuler parfois, point par point, le mal de Pott de l'adulte.

Cette spondylite chronique peut, dans tous les cas, prendre le masque de la tuberculose vertébrale, mais il est une forme anatomo-pathologique plus particulièrement pseudo-tuberculeuse ,c'est l'ostéo-arthrite et c'est à elle seule que l'on devrait réserver le nom proposé par Carnot (13) de « pseudo mal de Pott staphylococcique ».

En nous inspirant de la thèse récente de Bosquet (8) nous allons envisager toutes les spondylites staphylococciques simulant la bacillose vertébrale. C'est sous l'angle du diagnostic différentiel entre staphylococcie et tuberculose que nous ferons cette rapide étude.

Staphyloccoccies vertébrales d'allure pseudo-tuberculeuse.

Devant un tableau clinique et radiologique de mal de Pott, il faut systématiquement penser à la possibilité d'une spondylite à staphylocoques. Les chirurgiens de Berck, grâce à cette attitude, ont rectifié bien des diagnostics. Armanet et Guinbaum (3) au Sanatorium hélio-marin d'Hyères, sur

401 malades ont trouvé sept cas d'ostéomyélite vertébrale pris pour des maux de Pott.

L'erreur diagnostique se conçoit d'autant mieux que rien dans l'anatomie pathologique n'est vraiment caratéristique de la staphylococcie.

Anatomie pathologique.

Périostite phlegmoneuse.

Le corps vertébral est dénudé sur la face antérieure et sur les faces latérales, le pus décollant le périoste. Cette forme est superposable à la forme phlegmoneuse superficielle que Lannelongue décrivait comme assez fréquente dans les ostéites vertébrales tuberculeuses de l'adulte.

Ostéite centrale.

Se développe au contact de la plaque épiphysaire, c'est la forme juxta-meniscale décrite par Mallet-Guy. Il peut y avoir localisation élective de la staphylococcie au niveau d'un disque et des plaques épiphysaires sus et sous-jacentes réalisant ainsi une ostéoarthrite plus ou moins typique.

Forme centro-vertébrale.

Une caverne prend naissance en plein corps vertébral, il est une forme exactement superposable de tuberculose vertébrale.

Etiologie.

Le staphylocoque se localise électivement sur les vertèbres lombaires et plus particulièrement sur la première ou la deuxième.

Le traumatisme peut, comme pour la tuberculose, jouer soit un rôle localisateur, soit un rôle révélateur (provoquant l'effondrement d'une vertèbre à caverne centrale jusque-là latente).

Comme argument étiologique en faveur de la staphylococcie, seuls comptent les antécédents; et encore doit-on examiner ces derniers avec un esprit rigoureusement critique : l'existence d'un abcès froid ne devra pas faire porter sans réserve le diagnostic de tuberculose car d'authentiques abcès staphylococciques peuvent évoluer sous ce masque.

Clinique et évolution.

Rien n'est plus évocateur que le début septicémique de la spondylite staphylococcique, mais ce début aigu est loin d'être constant, bien plus les maux de Pott peuvent avoir un épisode infectieux prémonitoire.

Le tableau clinique sera dominé tantôt par des signes de compression médullaire ou radiculaire, tantôt par des douleurs rachidiennes banales mais persistantes, s'accompagnant de contracture des muscles spinaux.

La présence d'une gibbosité ne permet pas d'éliminer la staphylococcie. Les abcès ossifluents peuvent apparaître à n'importe quel stade de l'évolution: ils peuvent être le premier signe qui attire l'attention. La rapidité de formation de ces abcès est un argument en faveur de l'ostéomyélite : leur évolution fébrile est fréquente mais non de règle. Non soulagés par la ponction, l'incision est, en général, suivie d'un assèchement rapide.

Quant à la localisation de la collection purulente elle n'aurait pas de valeur pour le diagnostic différentiel : tous les sièges s'observent, les abcès postérieurs seraient cependant plus fréquents.

Images radiologiques.

Toutes les images, observées au cours de la tuberculose vertébrale, peuvent se retrouver ici, mais certaines nuances permettent le plus souvent un diagnostic de présomption.

Images de destruction.

Elles sont représentées classiquement par le pincement du disque et le tassement cunéiforme.

Bosquet (8) dit ne connaître aucun exemple de foyers multiples dans la spondylite. André Meyer (3) fait quelques réserves à ce sujet.

Densité des images.

A la décalcification importante et diffuse du mal de Pott, on peut opposer la conservation d'une opacité vertébrale normale dans la staphylococcie. On peut même observer, et De Gennes (14) en rapporte un cas, une véritable vertèbre d'ivoire.

Images de néoproduction osseuse.

C'est le centre du problème radiologique. La localisation staphylococcique détruit mais elle construit par réaction périostée. Précocement l'on aura des productions ostéophytiques sur la face antérieure et sur les faces latérales des vertèbres atteintes.

Des jetées osseuses vont à l'encontre l'une de l'autre, constituant parfois une arcade épaisse, qui relie les vertèbres passant en pont sur le disque affaissé.

Il est vrai que la tuberculose peut prendre cette allure constructive et de tels ponts osseux ont été signalés par Sorrel et

par Basset dans d'authentiques maux de Pott, mais ce qui reste de grande valeur discriminative c'est la rapidité d'apparition de ces ostéophytes dans les staphylococcies.

Image en fuseau.

Cette image, très fréquente dans la tuberculose, serait rare dans la spondylite : André Meyer en rapporte cependant un cas indiscutable.

Examens de laboratoire.

Si on fait souvent, grâce à la radiographie, un diagnostic de présomption, le laboratoire permet un diagnostic de certitude dans deux circonstances :

1° Au cours d'un épisode septicémique prémonitoire l'hémoculture mettant en évidence un staphylocoque pathogène;

2° En cas d'abcès non fistulisé, l'examen de pus prélevé révélant la présence de nombreux staphylocoques.

Dans les autres cas le laboratoire est de peu de secours: à peine une leucocytose avec polynucléose pourra-t-elle faire pencher la balance en faveur de la staphylococcie.

Thérapeutique.

Le pronostic de ce pseudo-mal de Pott staphylococcique est infiniment moins grave que celui de la tuberculose vertébrale et Bosquet (8) cite deux cas de guérison, et ceci avec un recul de trois ans ,par la simple incision d'un abcès ossiffluent de la gaine du psoas.

Aussi semble-t-il inutile et peut-être grave d'ériger en dogme le curettage du foyer osseux.

La greffe d'Albee a des indications limitées : les réactions de prolifération osseuse évoluent en effet parallèlement aux

lésions destructrices et réalisent rapidement, souvent en quelques mois, un blocage intervertébral, par jetée ostéophytique. La greffe ne sera donc indiquée que devant des lésions destructrices importantes, sans image de néoproduction osseuse.

3° COEXISTENCE DE LOCALISATIONS OSSEUSES ET PULMONAIRES

Nous avons vu certains cas où des localisations pleuro-pulmonaires staphylococciques simulent la tuberculose. Nous avons étudié également des manifestations osseuses qui peuvent prendre l'apparence d'atteintes bacillaires.

Mais la coexistence ou la succession, au cours de septi-pyohémie d'évolution variable, de localisations osseuses et pulmonaires, rendent encore plus sensible la ressemblance avec la tuberculose et dans de tels cas l'erreur de diagnostic est presque inévitable.

Au cours de la séance du 13 mai 1949 de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, André MEYER a particulièrement insisté sur ces staphylococcémies à allure pseudo-tuberculeuse et il a rapporté deux observations recueillies dans son service, que nous nous permettons de relater brièvement.

« I. M. G..., 30 ans, présente le 6 juin 1946, six semaines après un anthrax de la région rétro-mastoïdienne gauche, un état infectieux avec température à 40°. L'hémoculture met en évidence un staphylocoque blanc. L'apparition de toux et d'expectoration muco-purulente fait pratiquer une radiographie le 3 juillet. Des images de condensation et de clarté arrondies, un examen de crachats révélant la présence de B. K. font porter le diagnostic de tuberculose aiguë.

« Mais l'évolution se prolonge, une seconde hémoculture le 12 juillet 1946 montre encore l'existence d'un staphylocoque blanc, mais ce germe est interprété comme une souillure.

« A partir de décembre 1946, vont apparaître successivement de multiples localisations osseuses : ostéite du tiers interne de la clavicule droite, ostéite de l'extrémité antérieure de la 3e côte et surtout une localisation vertébrale (la radiographie montre de profil un tassement cunéiforme de L_2 avec écrasements des disques L_1 — L_2 et L_2 — L_3, de véritables ostéophytes réalisent une sorte de jetée osseuse unissant les vertèbres en avant).

« La spondylite staphylococcique guérit par ankylose. Mais dans un troisième stade, en novembre 1948, des hémoptysies fréquentes et abondantes et des crachats purulents font pratiquer un nouvel examen radiographique : une petite cavité de la base droite soulève vers elle le diaphragme, s'accompagnant d'une opacité homogène du lobe moyen; la radiographie lipiodolée montre dans la zone opaque la présence de dilatations bronchiques en doigt de gant.

« Le malade est grandement amélioré par un traitement à la pénicilline par voie générale et aussi par voie locale.

« *En résumé :* Ce malade présente, à la suite d'un anthrax de la nuque, une spondylite staphylococcique et un abcès du poumon laissant une cavité résiduelle.

« Au cours d'une longue évolution portant sur trois ans, plusieurs fois le diagnostic de tuberculose fut porté. »

« II. Mlle D... présente à l'âge de seize ans un anthrax de la lèvre inférieure, suivie d'une grosse tuméfaction de tout le visage. Sept semaines après, elle est hospitalisée pour état infectieux grave avec signes pulmonaires de la base gauche. On porte le diagnostic de primo-infection tuberculeuse grave. Elle reste huit mois en sanatorium. Apparaît alors un pseudo

mal de Pott avec une image de fuseau et deux foyers vertébraux. Cette jeune fille est envoyée à Berck où apparaissent d'autres atteintes osseuses : une localisation au poignet avec, sur la radiographie, une image véritablement kystique au centre de la tête cubitale et une localisation au bras droit avec un gros épaississement périosté et un séquestre volumineux.

« Après seize ans d'évolution, cette malade, âgée de 32 ans, rentre à l'hôpital le 14 mars 1949 pour des manifestations rénales et des phénomènes dyspnéiques, probablement d'origine asthmatique. »

Nous voyons donc combien de tels cas peuvent longtemps faire errer le diagnostic. Les nuances radiologiques entre mal de Pott et spondylite à staphylocoque sont souvent insuffisantes ou d'interprétation délicate. La bactériologie ne sait pas toujours trancher le problème et l'élément capital est tiré de l'histoire de la maladie : c'est l'existence d'une localisation staphylococcique initiale. Dans les observations précédentes, c'est pour avoir négligé les antécédents que se sont produites les erreurs de diagnostic.

M. le Professeur BAUDOT a bien voulu nous communiquer le dossier radiologique d'un de ses malades qui présenta une staphylococcémie à localisation pulmonaire et vertébrale. Cette observation, déjà ancienne, a été présentée à la séance du 21 juin 1949 de la Société de Médecine de Toulouse, remise à l'ordre du jour par la communication d'André MEYER. Nous rapporterons brièvement l'histoire clinique, ayant fait reproduire ici même les clichés radiologiques les plus significatifs.

OBSERVATION IV

M. D... présente au cours de l'été 1942 un phlegmon diffus des gaines de la main droite, ayant vivement altéré son état général. Après une période initiale thérapeutique malheureuse, le malade consulte le Professeur P. Fabre qui pratique de larges débridements.

Mais en octobre 1942 des manifestations pulmonaires aiguës apparaissent brusquement, caractérisées par de la toux, une expectoration

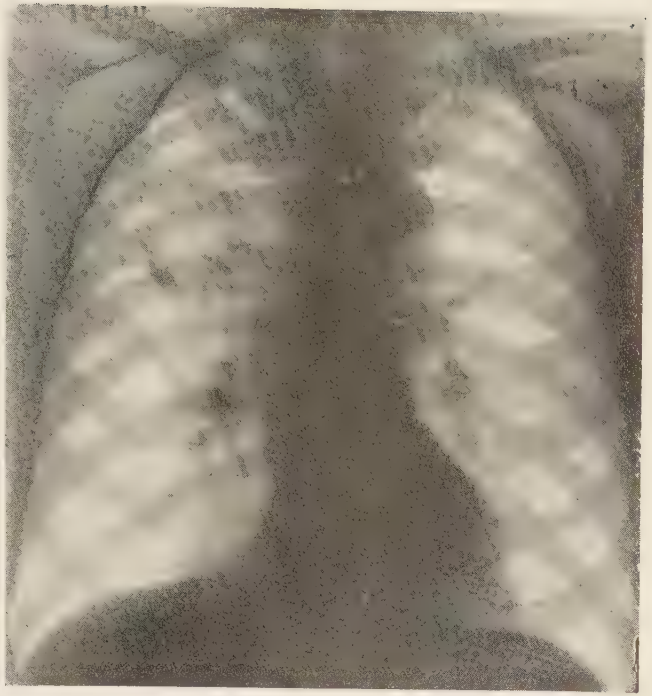

Figure 1

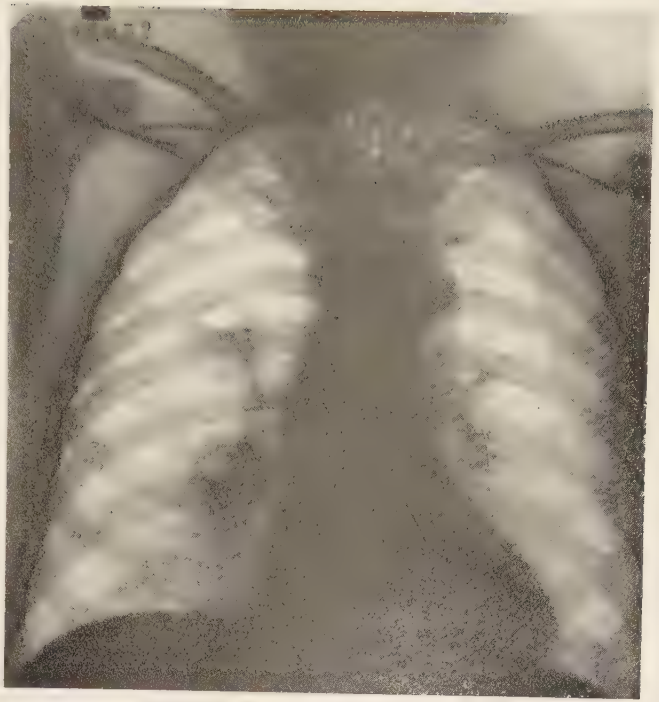

Figure 2

Figure 1

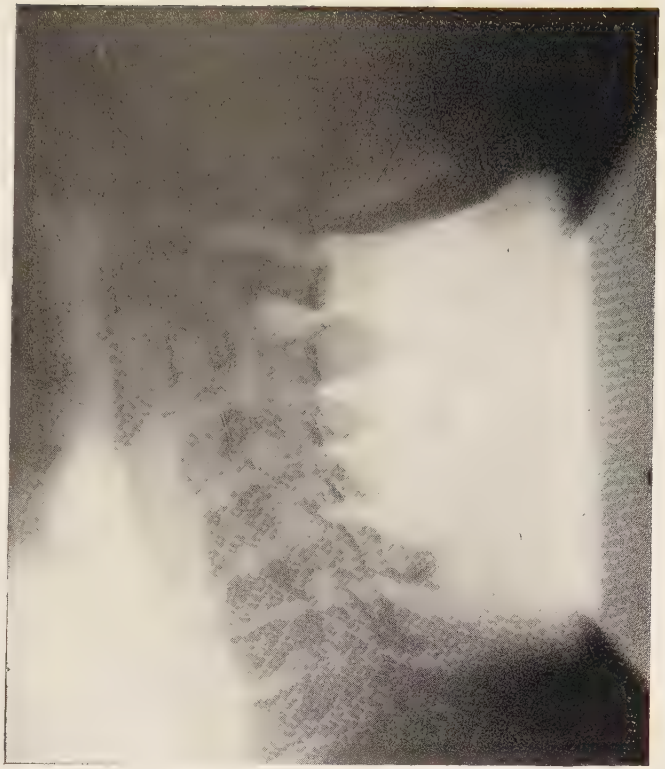

Figure 2

purulente abondante, non fétide, un syndrome stethacoustique discret. Sur des clichés radiographiques successifs, on assiste à l'apparition de cavités pulmonaires de constitution, d'extension et de modification rapide. (Voir figure 1 et 2.)

Devant l'échec des sulfamides, en présence de cette suppuration contenant presque exclusivement des staphylocoques, on a recours à un traitement par l'anatoxine. Rapidement on assiste à l'arrêt du processus suppuratif et nécrosant du poumon et à la restitution ad integrum. Mais des douleurs cervicales, sans systématisation précise, apparaîssent lors du décubitus prolongé.

Deux mois après la guérison, alors que le sujet est rentré chez lui, il se plaint d'un torticolis progressif. Une radiographie du rachis cervical montre une atteinte des quatrième et cinquième vertèbres cervicales avec érosion des corps vertébraux et productions ostéophytiques (voir figure 3 et 4). On pratique une greffe et la guérison définitive est assurée.

Bien que dans ce cas on n'ait jamais porté le diagnostic de tuberculose l'accident initial étant majeur et le malade ayant toujours été dans un centre spécialisé, il n'est pas besoin de souligner l'importance de cette observation pour notre étude.

Ces cas de staphylococcie viscérale à double polarité pulmonaire ou osseuse ont en effet le plus grand intérêt : ils peuvent simuler de très près la tuberculose et entraîner des erreurs de diagnostic, de pronostic et de traitement préjudiciables aux malades.

4° AUTRES LOCALISATIONS SIMULANT LA TUBERCULOSE

Plus rarement d'autres localisations prennent le masque évolutif de la bacillose.

Les atteintes uro-génitales présentent à cet égard un certain intérêt. André Meyer (31) rapporte le cas d'un de ses confrères qui, atteint d'une pneumopathie grave avec hémoptysies considérée comme de nature tuberculeuse, va se reposer à la mon-

tagne : là, l'apparition d'une pyurie, d'origine vraisemblablement prostatique, lui fit craindre une tuberculose rénale, mais un abcès à staphylocoque de la crête du tibia lui permit de rectifier le diagnostic antérieurement porté.

Nous avons relevé, dans le service de M. le Professeur TAPIE, l'observation d'un malade qui, atteint d'un phlegmon périnéphrétique associé à une pleurésie, fut d'abord considéré comme un tuberculeux.

OBSERVATION V

M. B... (Gabriel), cultivateur, âgé de 38 ans, rentre dans le service le 29 avril 1947.

En juillet 1944, alors prisonnier en Allemagne, il a présenté un furoncle de la nuque. A son retour de captivité, nouveau furoncle du poignet gauche et à cette même époque le malade se sent asthénique, ne mange pas, maigrit, mais continue son travail.

En décembre 1946, M. B..., très fatigué, se plaint d'une douleur thoraco-abdominale, sourde, apparaissant le soir à la fatigue et calmée par les changements de position ; sa température est à 39°. Son médecin diagnostique une grippe et lui donne un traitement. Malgré cela, la température continue à monter et atteint 40° le 5 ou 6 janvier. Le malade est dyspnéique et se plaint toujours de sa douleur à droite ainsi que d'un point de côté assez violent à gauche.

Le diagnostic de pneumonie gauche est alors porté.

Mais au bout de neuf à dix jours, le malade ne se sent pas mieux. La température est toujours à 39°5 le matin et 38°5 le soir et il commence à tousser et à cracher. Une bacilloscopie est négative. Début février 1947 on découvre une image suspecte à droite à la radiographie.

La douleur sourde à droite et la température persistent. On met alors le malade à la pénicilline. Ce traitement n'a aucune influence. Un état dyspnéique apparait et une douleur violente à la base pulmonaire droite décide le médecin traitant à pratiquer une ponction pleurale exploratrice qui ramène un liquide jaunâtre.

Le 1er mars le malade rentre dans une clinique d'Albi. Une nouvelle ponction, ramenant plus d'un litre de liquide, le soulage beaucoup : la dyspnée disparaît mais le point de côté persiste. A deux reprises on injecte de la pénicilline intra-pleurale et M. B... rentre chez lui presque apyrétique.

Il reste alité jusqu'à fin mars : la température oscille autour de 38° et, début avril, bien que subfébrile, il se lève. Vu par M. Tapie le 26 avril, il est hospitalisé à Purpan.

A l'entrée dans le service, le malade se présente avec un teint terreux, un visage pâle, des yeux enfoncés. Il se plaint d'une douleur assez violente, lancinante, siégeant dans la région costo-lombaire droite.

A ce niveau on découvre une collection de la grosseur d'un œuf de poule, rouge, chaude, douloureuse à la pression, non fluctuante avec un empâtement de la région et une légère contracture des muscles spinaux.

Examen du poumon : Dénote une submatité de la base droite et une diminution du murmure vésiculaire. L'examen du sang révèle une leucocytose avec polynucléose à 83.

Le 1er mai 1947 le malade est envoyé dans le service de Monsieur le Professeur Ducuing pour incision de son abcès lombaire. A l'ouverture de la collection, le chirurgien se trouve en présence d'une poche peu profonde, d'origine vraisemblablement périnéphrétique et sans prolongement vers le diaphragme et la plèvre. Le 8 mai, l'examen de pus révèle la présence de staphylocoque.

Le malade sort le 13 mai cliniquement guéri et entre en convalescence.

Epididymites staphylococciques.

Un problème, un peu particulier, mérite de retenir notre attention : c'est celui des *épididymites staphylococciques,* bien étudiées par Gouverneur (21). Elles peuvent revêtir une allure aiguë, noyées dans un tableau de staphylococcémie, ou primitives en apparence simulant alors un accident de torsion.

Plus fréquentes sont les formes chroniques ou subaiguës. On les confond souvent avec la tuberculose : le diagnostic n'est quelquefois que rétrospectif, après intervention chirurgicale, à l'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire.

Tableau clinique.

L'épididymite subaiguë, en apparence primitive, est toujours la conséquence d'une bactériémie consécutive à une lésion locale staphylococcique, le plus souvent cutanée.

Il s'agit le plus souvent d'adultes jeunes. Le début n'est pas indolent comme dans la tuberculose, mais se signale au contraire par un épisode douloureux et subfébrile. Puis l'évolution est franchement chronique.

L'épididyme sensible est augmenté de volume dans son entier ou seulement en partie : la localisation est alors à prédominance caudale. Le testicule est le plus souvent normal. Le cordon spermatique est gros et douloureux : c'est un épaississement fibreux diffus mais jamais moniliforme et irrégulier comme dans la tuberculose. La prostate et les vésicules séminales peuvent être atteintes.

Pathogénie.

L'embolie staphylococcique par voie sanguine arrêtée dans l'épididyme est théoriquement possible.

Mais le plus souvent le staphylocoque, à partir du foyer originel, passe dans le sang et de là dans les urines, avec ou sans lésion du rein : cette bactériurie infecte le col de la vessie et l'urèthre postérieure; l'infection est ensuite transmise à l'épididyme par voie déférentielle. Comme le disait Cayla (21) pour la tuberculose uro-génitale : « Les microbes descendent le cours des urines et remontent le cours du sperme. »

Diagnostic.

Pour des raisons d'indications thérapeutiques, il importe d'éliminer l'épididymite tuberculeuse. Or le diagnostic clinique est difficile et ne repose que sur des nuances.

En l'absence d'antécédents staphylococciques, c'est au laboratoire qu'il faut s'adresser : on doit pratiquer un examen bactériologique d'urine recueillie de manière soigneuse après massage de la prostate (une atteinte prostato-vésiculaire fruste étant le plus souvent associée).

Traitement.

Le pronostic de l'épididymite staphylococcique subaiguë est bénin.

Le traitement doit être essentiellement conservateur, mais beaucoup de ces malades pris pour des tuberculeux subissent l'épididymectomie.

Bouille (9) dans sa thèse rapporte plusieurs observations où l'erreur de diagnostic n'a été rectifiée qu'après l'intervention, la culture d'un fragment révélant la présence de staphylocoque.

CHAPITRE III

PROBLÈMES DIAGNOSTIQUES

Après avoir brossé rapidement les divers aspects cliniques sous lesquels peuvent évoluer ces staphylococcies pseudo-tuberculeuses, nous allons envisager le problème diagnostique qui revêt ici une importance toute particulière, tant du point de vue pronostique que du point de vue thérapeutique.

C'est sous l'angle de la clinique, de la radiographie et du laboratoire que nous envisagerons la question: mais dans la majorité des cas le dernier mot reviendra au laboratoire.

Diagnostic clinique.

La clinique en elle-même est essentiellement trompeuse. Les difficultés du diagnostic clinique ne sont plus à souligner et les graves erreurs commisses en sont la meilleure preuve. Cependant les antécédents peuvent souvent mettre sur la voie du diagnostic.

En interrogeant soigneusement le malade, on retrouvera dans la plupart des cas l'existence d'un épisode cutané antérieur : furoncle, anthrax ,simple folliculite, phlegmon circonscrit. Unique ou multiple, cette staphylococcie sera plus ou

moins récente; fréquemment elle aura à peine attiré l'attention du sujet.

En l'absence de cette lésion cutanée on aura parfois la notion d'un contage familial : dans une de nos observations c'est le mari de la malade qui avait présenté des furoncles à répétition.

Ces notions étiologiques classiques nous paraissaient autrefois un peu surprenantes. Des recherches bactériologiques récentes (17) sont venues éclaircir le problème en montrant :

— Que certains individus sains en apparence, ayant des antécédents staphylococciques, restent porteurs au niveau des fosses nasales, du germe même responsable de leurs anciennes lésions;

— Que certains sujets, sans antécédents, hébergent sur leur muqueuse nasale, des staphylocoques pathogènes. Ceci explique les épidémies en milieu hospitalier ou dans des collectivités.

En somme, l'hébergement persistant de staphylocoques pathogènes serait à l'origine de bien des récidives ou des évolutions jusque-là difficiles à expliquer.

Munis aujourd'hui de ces données théoriques, nous comprenons mieux l'importance d'antécédents même lointains, et la notion d'épidémie staphylococcique prend alors toute sa valeur.

Certaines localisations cutanées osseuses, viscérales doivent en outre orienter le clinicien vers la possibilité d'une infection staphylococcique.

DIAGNOSTIC RADIOGRAPHIQUE

En cas de localisations pulmonaires.

Nous avons vu la complexité des images rencontrées. Autrefois les opacités pulmonaires disséminées bilatérales évoquaient le diagnostic de bacillose. Des erreurs fréquentes de

diagnostic ont appris à être modeste et devant des images radiologiques, il faut savoir ne pas donner d'interprétation étiologique péremptoire.

En cas de localisation vertébrale.

Certains aspects permettent un diagnostic de présomption mais non un diagnostic de certitude : l'image en fuseau et l'atteinte pluri-focale sont en faveur de la bacillose, les productions ostéophytiques en faveur de la staphylococcie.

DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE

Bien souvent c'est au laboratoire que l'on aura recours : dans de nombreux cas, grâce à lui, on aura la possibilité de faire un diagnostic de certitude.

Examen de crachat.

Une bacilloscopie négative est un sérieux argument contre la bacillose, en cas de lésions pulmonaires évolutives, surtout lorsque cet examen est fréquemment répété.

Une bacilloscopie positive ne permet pas d'éliminer la staphylococcie : nous avons vu deux observations, l'une d'André Meyer, l'autre de Duroux (19), où l'élimination temporaire de bacilles de Koch, provenant sans doute de l'ouverture de foyers tuberculeux latents, a provoqué une erreur de diagnostic. La découverte, dans les crachats, d'une flore staphylococcique abondante et très prédominante est un argument précieux que l'on ne saurait négliger à condition de s'attacher à rechercher les caractères bactériologiques des staphylocoques pathogènes.

Examen d'urine.

Une pyurie staphylococcique se voit en cas d'abcès du rein ouvert dans le bassinet ou de lésions prostatiques, celles-ci

sont primitives ou accompagnent les épididymites staphylococciques. En dehors d'une atteinte rénale on peut observer une bactériurie au cours de toute staphylococcémie, comme si le rein pratiquement sain était capable d'éliminer certains germes microbiens.

Les urines à examiner doivent être prélevées soigneusement par sondage. En cas d'épididymite, on peut rendre la recherche plus fructueuse par le massage prostatique.

Examen de pus d'abcès.

Nous avons vu l'importance de cet examen en cas d'abcès ossifluent non fistulisé: la découverte du staphylocoque dans un abcès fistulisé n'a, par contre, aucune signification, étant donné la fréquence des surinfections des abcès bacillaires fistulisés.

On peut également examiner le pus des abcès sous-cutanés, si fréquents au cours des staphylococcémies, en particulier chez les enfants.

Examen de sang.

Une leucocytose avec polynucléose est en faveur de l'infection staphylococcique, mais c'est surtout l'hémoculture qui présente un réel intérêt.

Une hémoculture négative ne permet en aucun cas d'éliminer la septico-pyohémie, puisqu'elle est la règle dans les formes subaiguës et chroniques. Par contre, une hémoculture positive a aujourd'hui une signification absolue. Le germe de souillure, tant incriminé autrefois, sera aisément écarté puisque le laboratoire peut actuellement identifier les staphylocoques pathogènes.

Grâce aux acquisitions récentes de la bactériologie, on peut

donc, dans la majorité des cas, aboutir à un diagnostic de certitude.

Rarement il faudra se contenter de diagnostic de probabilité, c'est alors que la finesse de l'étude clinique et les nuances radiologiques reprendront toute leur valeur.

CHAPITRE IV

CONDUITE THERAPEUTIQUE

Le problème diagnostique que nous venons d'envisager n'a pas une simple valeur spéculative. Des conséquences thérapeutiques importantes découlent en effet d'un diagnostic précoce et exact. Reconnaître ces manifestations staphylococciques, c'est pouvoir leur opposer une thérapeutique active, surtout depuis l'avènement des antibiotiques, c'est éviter les désordres sociaux que peut entraîner, comme dans une des observations rapportées par André MEYER, un séjour prolongé et inutile en sanatorium.

En l'occurence, faire un diagnostic exact, c'est porter un pronostic meilleur car nous sommes encore mieux armés dans la lutte contre le staphylocoque que dans celle contre le bacille de Koch.

Avant l'ère de la mycothérapie, les résultats étaient pourtant décevants : les sulfamides, principalement les fontamides, avaient bien une certaine action bactériostatique in vitro; en clinique humaine les résultats des médications antibactériennes étaient le plus souvent décevantes. Par contre, les thérapeutiques à visées immunologiques ont gardé leur intérêt, l'ana-

toxine notamment peut rendre encore de réels succès, tel le cas que M. le Professeur Baudot a bien voulu nous communiquer et que nous avons mentionné plus haut.

Malgré tout, le pronostic restait sévère, surtout lorsque la staphylococcémie évoluait sur le mode aigu.

A l'heure actuelle, la pénicilline a complètement transformé cette manière de voir : améliorant le pronostic, elle a également modifié le tableau clinique; en stoppant le processus septicémique, elle met en lumière des localisations viscérales qui, dans certains cas, n'auraient été auparavant que des trouvailles d'autopsie.

Il convient, cependant, de faire quelques réserves sur la pénicillinothérapie en matière de staphylococcie. Des auteurs se sont vite aperçus, en effet, que tous les staphylocoques n'étaient pas également sensibles à l'action antibactérienne de la pénicilline. On a alors recherché systématiquement la sensibilité à l'antibiotique des staphylocoques pathogènes pour l'homme et l'on s'est rendu compte de la proportion croissante des souches résistantes.

La possibilité de voir des germes primitivement sensibles devenir résistants, risque de constituer dans l'avenir un obstacle sérieux à l'extension de cette précieuse méthode de traitement.

Ces staphylocoques pénicillino-résistants sont heureusement sensibles à d'autres agents antibiotiques : la streptomycine, la chloromycétine et l'auréomycine. Et il est intéressant de constater que pénicillino-résistance et streptomycino-résistance sont des caractères absolument indépendants et qui se rencontrent très rarement sur la même souche.

En pratique, devant une staphylococcémie:

— Si l'on est dans un centre spécialisé et si l'hémoculture

se révèle positive, il faut tester le germe isolé et préciser son taux antibiotique;

— Si l'on est loin de tout laboratoire compétent ou si l'hémoculture est négative, il faut mettre en œuvre un traitement pénicillinique correct : l'antibiotique en solution aqueuse étant administré par voie intra-musculaire à raison d'une injection toutes les trois heures; c'est seulement devant l'échec de cette thérapeutique que l'on pourra avoir recours aux autres antibiotiques.

Dans l'ensemble, les staphylocoques sont très sensibles à la pénicillinothérapie; la pénicillino-résistance est cependant une réalité qui devient chaque jour plus importante.

CONCLUSIONS

1° Le staphylocoque, saprophyte habituel de la peau et des muqueuses, peut se montrer hautement pathogène et provquer chez l'homme non seulement des lésions cutanées banales mais aussi des septicémies graves.

Ces septico-pyohémies présentent souvent des modalités évolutives variables : aiguës, subaiguës ou chroniques; elles s'accompagnent fréquemment de localisations viscérales, plus particulièrement pleuro-pulmonaires, osseuses et uro-génitales.

Ces localisations, en apparence isolées ou contemporaines d'une septico-pyohémie à évolution subaiguë et torpide, se présentent parfois comme des manifestations pseudo-tuberculeuses et posent de ce fait un problème diagnostic important.

2° Les plus intéressantes de ces staphylococcies pseudo-tuberculeuses sont certainement les localisations pleuro-pulmonaires et osseuses.

a) Au niveau du poumon le staphylocoque peut réaliser des tableaux variables de congestion pulmonaire, de broncho-pneumonie traînante, de pleurésie et de pyopneumothorax.

Les aspects radiologiques sont souvent trompeurs, à type d'opacités ou de bulles d'hyperclarté. Leur mécanisme d'inter-

prétation doit faire intervenir, à côté des lésions de nécrose staphylococcique du parenchyme des troubles réactionnels de la ventilation par obstruction bronchique et emphysème bulleux.

b) Les localisations osseuses peuvent porter sur les os longs mais c'est surtout au niveau du rachis que la spondylite staphylococcique peut simuler le mal de Pott tuberculeux.

Le problème sera d'autant plus délicat que l'on pourra voir coexister lésions pulmonaires et lésions osseuses.

c) D'autres localisations staphylococciques pseudo-tuberculeuses ont été rapportées, notamment au niveau de l'arbre urinaire et de l'appareil génital.

3° Le diagnostic, difficile par la clinique et la radiographie, s'aidera considérablement de la recherche des antécédents staphylococciques, furoncles ou anthrax, chez le malade lui-même ou dans son entourage familial immédiat.

Le laboratoire peut confirmer le diagnostic à condition de préciser par les tests bactériologiques modernes les caractères pathogènes du staphylocoque isolé.

4° La thérapeutique est aujourd'hui bien réglée grâce aux antibiotiques et en premier lieu à la pénicilline; mais, étant donné le pourcentage croissant des souches pénicillino-résistantes, il sera parfois utile, après détermination de la sensibilité aux antibiotiques du germe en cause, d'avoir recours à d'autres agents antibactériens, en particulier à la streptomycine.

Vu : *Le Président de la Thèse,*
Jean TAPIE.

Vu : *Le Doyen,*
LEFEBVRE.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 7 juin 1950.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
P. DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Apert et Porak. — *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 21 juillet 1911, p. 149.

[2] Arloing, Dufourt et Langeron. — 19e Congrès français de médecine, 1927, p. 317.

[3] Armanet. — L'ostéomyélite subaiguë du corps vertébral, *Revue Orthopédique* de janvier 1941.

[4] Aubertin et See. — *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 27 avril 1934, p. 587.

[5] Bariéty et Brocard. — Les septicémies à staphylocoque, Baillère, Paris, 1945.

[6] Bondoux. — Contribution à l'étude des localisations pulmonaires au cours des staphylococcémies, *Thèse,* Paris, 1935.

[7] Bonte et Marcq. — *Semaine des Hôpitaux,* 26 octobre 1949.

[8] Bosquet. — Pseudo mal de Pott staphylococcique de l'adulte, *Thèse,* Paris, 1949.

[9] Bouillé. — Orchi-épididymites à staphylocoques, *Thèse,* Paris, 1932.

[10] Boutet. — Sur deux cas de manifestations pulmonaires labiles non suppurées au cours de staphylococcies, *Thèse,* Paris, 1943.

[11] Cain. — *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* novembre 1928.

[12] Camelin, Verrier et Garnung. — *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 23 janvier 1948.

[13] Carnot. — Mal de Pott staphylococcique de l'adulte, *Paris Médical,* juin 1932.

[14] De Gennes, Bricaire et Durupt. — *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 25 octobre 1946, p. 466.

[15] Demazure. — Manifestations pleuro-pulmonaires au cours de l'osteomyelite aiguë, *Thèse,* Paris, 1949.

[16] Desrosiers. — Contribution à l'étude des septicémies à staphylocoques, *Thèse,* Paris, 1935.

[17] Desusclades. — La recherche des staphylocoques pathogènes chez la femme enceinte, *Thèse,* Toulouse, 1950.

[18] Drouet, Herbeuval et Faivre. — *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 14 juin 1946, p. 356.

[19] Duroux, Tabusse et Ablard. — *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 27 mai 1949, p. 720.

[20] George et Giroire. — *Presse Médicale* du 16 mai 1926.

[21] Gouverneur et Motz. — *Bulletin et Mémoire de la Société Nationale de Chirurgie,* 28 février 1934 ,p. 418.

[22] Guichard. — *Lyon Médical,* 1940, p. 492.

[23] Hirtz. — *Presse Médicale,* 1901, p. 333.

[24] Laborde. — Spondylites staphylococciques de l'adulte, *Thèse,* Paris, 1926.

[25] Lagèze. — *Journal Médical de Lyon,* 20 avril 1947, p. 281.

[26] Lamy, Jammet et Camus. — *Société de Pédiatrie,* 1944.

[27] Lemierre. — Les staphylococcémies, *in* maladies infectieuses, Paris, 1935, Masson.

[28] Levy-Valensi. — *Cahiers Médicaux de l'Union Française,* juillet-septembre 1948, p. 521.

[29] L'Honoré. — Métastases ostéo-articulaires subaiguës dans les septicémies à staphylocoques, *Thèse,* Paris, 1934.

[30] Mattéi. — *Semaine des Hôpitaux,* 28 avril 1946, p. 698.

[31] Meyer, Mantoux et Madame Cotlenko. — *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 27 mai 1949, p. 694.

[32] Morin. — *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 5 avril 1946.

[33] Nicaud. — *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 31 octobre 1947, p. 834.

[34] Oury et Le Bars. — *Presse Médicale,* 30 janvier 1935, p. 161.

[35] Patel et Moiroud. — *Congrès Français de Chirurgie,* 1938, p. 371.

[36] Paliard et Galy. — *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 11 juillet 1947, p. 687.

[37] Paisseau. — *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 24 mars 1939.

[38] Pruvost. — *Presse Médicale* du 20 juin 1936, p. 1.005.

[39] Rathery et Rudolf. — *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux,* 20 juillet 1928, p. 1.369.

[40] Tapie (Jean), J. Laporte et M^lle^ Trevisean. — *Semaine des Hôpitaux,* 2 mars 1949, p. 724.

[41] Troisier, Bariety et Brocard. — *Annales Médicales,* novembre 1936, p. 354.

[42] Worms et Madame Massé. — *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 10 octobre 1947, p. 777.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION. 11

PREMIÈRE PARTIE : *Le Staphylocoque et les Staphylococcémies.*

CHAPITRE PREMIER : Le staphylocoque :

Historique et caractères bactériologiques. 15
Pouvoir pathogène en clinique. 16
Lésions anatomo-pathologiques. 17
Sensibilités aux agents thérapeutiques. 18

CHAPITRE II : Les staphylococcémies :

Etiologie. 21
Clinique :
Formes évolutives. 23
Manifestations métastatiques. 28

DEUXIÈME PARTIE : *Les Staphylococcies Pseudo-Tuberculeuses.*

CHAPITRE PREMIER : Généralités. 39

CHAPITRE II : Etude clinique :

1. Formes pleuro-pulmonaires. 41
2. Localisations osseuses. 53
3. Coexistence de localisations pulmonaires et osseuses. . . 60
4. Localisations diverses. 63

CHAPITRE III : Problèmes diagnostiques. 69

CHAPITRE IV : Conduite thérapeutique. 75

CONCLUSIONS. 79